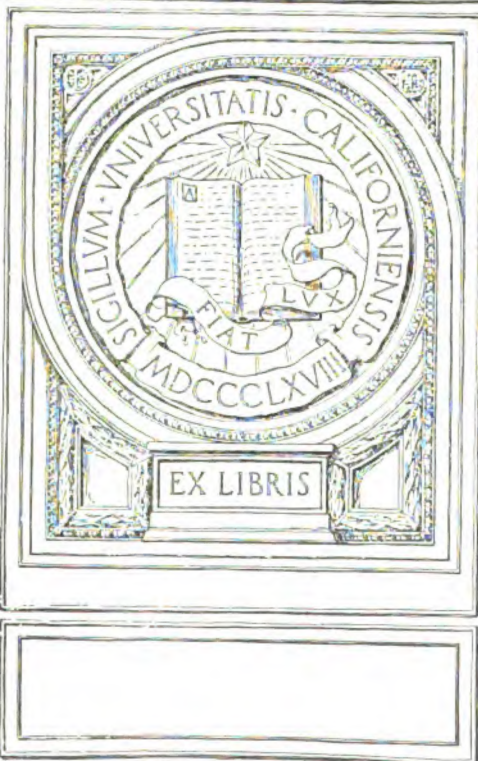



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT

REDIGIRT VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

UND

PROF. A. WAGENMANN
IN JENA.

BAND L.

MIT 26 TAFELN UND 19 FIGUREN IM TEXT.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1900.

Inhalt des fünfzigsten Bandes.

1. Abtheilung.

Ausgegeben am 8. Juni 1900.

2. Abtheilung.

Ausgegeben am 3. Juli 1900.

1249

3. Abtheilung.

Ausgegeben am 14. August 1900.

Experimentelle Untersuchungen über Cataract und sonstige Augenaffectionen durch Blitzschlag.

Von

Dr. K. Kiribuchi
aus Tokio.

Hierzu Tafel I u. II, Figur 1—11.

(Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig.)

Im Jahre 1888 hat Prof. C. Hess[1]) in der Prager Universitäts-Augenklinik experimentelle Untersuchungen über Blitzcataract ausgeführt. Er kommt zu dem Resultat: „Unsere Auffassung, dass die nach dem elektrischen Schlage aufgetretene Linsentrübung grösstentheils eine Folge der Ertödtung einer grösseren oder kleineren Gruppe von Kapselepithelien ist, scheint keine Schwierigkeiten zu haben. — Wohl die meisten klinisch beobachteten Formen von Blitzcataract lassen sich nach diesen Befunden in genügender Weise erklären; und wir konnten ferner noch den experimentellen Nachweis bringen, dass neben der einmaligen Schädigung des Epithels in manchen Fällen dauernde Störungen im Ciliarkörper und im Aufhängeapparat der Linse auftreten, welche weiterhin wohl die Entwicklung der Cataract beeinflussen mögen“.

Im Anschluss an diese Untersuchungen veranlasste mich Herr Geheimrath Sattler die Rolle zu erforschen,

[1]) C. Hess, Bericht des ophthalmologischen Congresses in Heidelberg. 1888.

welche die damals von C. Hess gefundene Hyperaemie des Ciliarkörpers spielt, und ferner darauf zu achten, ob weitere Veränderungen an tieferen Augentheilen auftreten. Meine Arbeit ist daher eine Fortsetzung der Hess'schen Untersuchungen.

Nach dem Vorgange von C. Hess wurden die starken Funken von sechs combinirten Leydner-Flaschen gegen die Supraorbitalgegend von Kaninchen gerichtet, welche auf einem Zinkblatt fixirt waren.

Im Ganzen habe ich auf 54 Augen den Schlag der Leydner-Flaschen einwirken lassen und genau den Verlauf der klinischen Erscheinungen beobachtet; die Augen wurden in verschiedenen Stadien mikroskopisch-anatomisch untersucht. Wegen der nöthigen Schlagstärke durfte ich nur grosse starke Thiere benutzen. Die Schläge erfolgten meistens 1—8 Mal in kurzen Zwischenräumen. Bei dem ersten geräth das Thier zunächst in heftige Zuckungen oder auch in vorübergehenden Tetanus, später treten Somnolenz, Manége- oder Rollbewegungen, starke Dyspnoë und fibrilläre Zuckungen im ganzen Körper auf.

Klinischer Augenbefund.

Regelmässig tritt unmittelbar nach dem Schlage eine starke, durch Atropin nur schwer zu beeinflussende Miosis und eine Anaemie der Iris auf. Diese Miosis wird in der Regel nach etwa $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde geringer, und andererseits macht die Anaemie der Iris einer Hyperaemie Platz. Diese Irishyperaemie nimmt am nächsten Tage noch mehr zu, und nicht selten findet man fibrinöses Exsudat, bisweilen sogar hintere Synechieen.

Kurze Zeit nach dem Schlag tritt eine Chemosis auf, welche von der Gegend der Schlagwirkung anfängt und in kurzer Zeit eine bedeutende Intensität und Ausdehnung erreicht, so dass häufig der grösste Theil der Cornea wall-

artig überdeckt erscheint. Diese Chemosis ist in der Regel am ersten und darauffolgenden Tage am stärksten. Nach fünf bis sechs Tagen geht sie gewöhnlich mehr oder weniger vollständig zurück. In einem Fall habe ich eine Drucknekrose der aus der Lidspalte herausgedrängten Conjunctiva gesehen.

Die Cornea ist zunächst nach dem Schlag ganz klar, aber bald zeigt sie auch eine Veränderung, welche sich in einer von der Peripherie nach dem Centrum ausbreitenden Mattigkeit äussert und bald die ganze Cornea oder aber bloss einige grössere Abschnitte derselben betrifft. Zu dieser Mattigkeit gesellen sich nicht selten später punkt- oder mehr strichförmige Trübungen, wie man sie bei der interstitiellen Keratitis zu sehen gewohnt ist. Eine geringgradige Trübung der Cornea kann nach fünf bis sieben Tagen vollständig zurückgehen, während bei schwereren Formen erst nach etwa einer Woche ein Rückgang zu beobachten ist. In einem Fall habe ich sogar noch nach 100 Tagen eine leichte punktförmige interstitielle Trübung im Hornhautcentrum sehen können.

In der vorderen Kammer findet man häufig nach kurzer Zeit, wie schon erwähnt, ein fibrinöses Exsudat, welches sich mit Hyphaema verbinden kann und meist in einigen Tagen zurückgeht.

Bei Albinos ist auch eine Hyperaemie des Ciliarkörpers schon nach etwa ½ bis 1 Stunde bemerkbar. Dieselbe ist zunächst am deutlichsten an der Applicationsstelle, indem der Ciliarkörper sich als blaurother Wulst zwischen Iris und Linse hineinschiebt. Diese Hyperaemie breitet sich bald in einer mehr oder weniger grossen Strecke oder ringsum über den ganzen Ciliarkörper aus.

Die Linsenveränderungen sind wegen der Hornhauttrübungen und Chemosis am lebenden Thier in der ersten Zeit nicht zu verfolgen. Die enucleirten Augen wurden deshalb nach dem Vorgang von C. Hess unter Glas-

körperbedeckung auf dunklen Untergrund in verschiedenen Stadien untersucht. Makroskopisch bleibt die Linse während der ersten Stunde nach dem elektrischen Schlag vollkommen klar. Nach zwei bis vier Stunden, in einem Fall schon vor Ablauf der zweiten Stunde, beginnt eine leicht grauweisse Trübung in der Nähe des Aequators, welche je tiefer und je näher dem Aequator, desto mehr an Intensität zunimmt, so dass sie ihre grösste Dichtigkeit an dem frontalen Linsendurchschnitt zeigt. Diese Trübung nimmt rasch an Ausdehnung zu, so dass sie von vorn betrachtet schliesslich einen dem ganzen Linsenäquator parallel verlaufenden schmalen grauen Ring bildet. Alsdann sieht man hinter dem Aequator, dicht unter der hinteren Kapsel eine leichte grauweisse Trübung, welche als Fortsetzung der soeben beschriebenen rasch nach dem hinteren Pol hin sich ausdehnt. Im weiteren Verlaufe trübt sich die Aequatorgegend selbst, und weiter findet man nach fünf bis sieben Tagen, dass die Trübung der hinteren Corticalis den hinteren Pol erreicht. Wenn im weiteren Verlaufe die Cornea heller wird, so sieht man auch am lebenden Thier mit der Loupe fast die ganze Corticalis und schliesslich auch den Kern getrübt.

Eine solche Totalcataract scheint nur dann hervorzutreten, wenn starke Ciliarkörperhyperaemie vorhanden ist, denn bei geringer Entwicklung der letzteren, bilden sich jene am ersten Tage auftretenden äquatorial gelegenen Trübungen entweder langsam wieder zurück oder sie bleiben in anderen Fällen schliesslich fast unverändert.

Die Totalcataract tritt in verschiedenen Zeiträumen ein, bei rascher Ausbildung sieht man schon nach $1^1/_2$ bis 2 Wochen die ganze Linse getrübt, doch kann der Trübungsprocess sogar einige Monate in Anspruch nehmen.

Eine andere Art der Linsentrübung tritt in der vordersten Corticalis fast in gleicher Zeit mit der äquatorialen auf und zwar in zarter florartiger oder wolkiger Form,

gewöhnlich in der oberen Hälfte der vorderen Linsenfläche oder auf der ganzen Fläche, selten findet man sie halbseitig.

Diese Trübung findet sich unmittelbar unter der vorderen Kapsel und schreitet langsamer in die Tiefe als die äquatorial gelegene. Sie bleibt gewöhnlich oberflächlich. Die Intensität und Ausdehnung dieser Trübung erreicht meistens in 1 bis 2 Tagen ihren Höhepunkt; dann bildet sie sich allmählich in der Art zurück, dass nur noch feine strichförmige, radiär angeordnete Trübungen übrig bleiben, welche in der Peripherie am deutlichsten erscheinen. Diese vorderste Trübung geht in manchen Fällen nach 1 bis 3 Wochen spurlos zurück. Wenn aber die Hyperaemie des Ciliarkörpers und der Iris sehr stark ausgebildet ist, so breitet sie sich mehr in die Tiefe aus, gelangt aber nie bis zum Kern. Sie erscheint nun mehr grauweiss und bleibt fast unverändert. Da jedoch unter diesen Umständen auch die immer mehr zunehmende äquatoriale Linsentrübung aufzutreten pflegt, so fliessen schliesslich beide Trübungen zusammen, und dadurch wird die ganze Corticalis und zuletzt auch der Linsenkern in Mitleidenschaft gezogen.

Was das vorhin beschriebene klinische Bild betrifft, so glaube ich, dass man zwei Sorten von Linsentrübungen durch elektrischen Schlag unterscheiden kann:

1. Eine Trübung, welche zunächst am Linsenäquator auftritt, dann rasch nach der hinteren Corticalis sich ausdehnt, während sie nach der vorderen Corticalis sehr langsam und schwach vordringt. Sie verbreitet sich in ihrem weiteren Verlaufe um den Linsenkern herum in der ganzen Corticalis und kann endlich in eine Totalcataract übergehen. Auf diese Weise entwickelt sich nur dann diese Linsentrübung vollständig, wenn starke Hyperaemie im Ciliarkörper und in der Iris vorhanden ist. Ist dies nicht der Fall, so kann die Trübung wieder zurückgehen oder stationär bleiben.

2. Trübung in der vorderen Corticalis. Sie bleibt gewöhnlich ganz oberflächlich und geht meistens mehr oder weniger vollständig zurück. Wenn die Hyperaemie des Ciliarkörpers und der Iris hochgradig ist, so dringt die Veränderung auch in die Tiefe, aber nie bis zum Kern. Sie hat also keine Neigung, eine Totalcataract zu bilden.

Beide Trübungen combiniren sich häufig miteinander. Was die tieferen Augentheile betrifft, so konnte ich in früheren Stadien wegen der Hornhauttrübung und in späteren Stadien wegen der Cataractentwicklung ophthalmoskopisch nichts constatiren, während bei mikroskopischer Untersuchung in allen Stadien mannigfaltige Veränderungen nachgewiesen werden konnten.

Mikroskopischer Befund.

1. Linse.

Bevor ich auf die mikroskopischen Veränderungen der Linse eingehe, möchte ich etwas über ihre Härtung bemerken.

Die Sublimathärtung der Linse, welche häufig für die Untersuchungen der Linse gebraucht wird, ist nicht geeignet für diesen Zweck, da durch diese Härtung die Linsenfasern stark aufquellen und die Linse leicht bröcklich wird. Ferner zeigen Linsenfasern bei dieser Härtung eine feine Granulirung, ja sogar nicht selten in den perinuclearen Schichten zahlreiche spindelförmige Spalten mit glänzendem Inhalt, ähnlich wie die von Schlösser[1]) beschriebenen capillaren Spalträume. Ebenso eignet sich nicht die Härtung in Salpetersäure oder Müller-scher Flüssigkeit. Ich habe für die Untersuchungen der Linsenfasern folgende Härtung, die in hiesiger Klinik schon lange gebraucht wird, am besten gefunden: der Bulbus kommt etwa 4 Tage in 2 % Formollösung, dann in Alkohol von steigender Concentration. Durch diese Härtung erleiden wenigstens die

[1]) Schlösser, Experimentelle Studie über traumatische Cataract. München 1887.

Linsenfasern keine Veränderungen, während die Kapselzellen weniger gut fixirt zu werden scheinen. Eine stärkere Formollösung für eine gute Conservirung der Linse ist entschieden nachtheilig. Für die Kapselepithelien scheint mir die Salpetersäurehärtung am besten.

Die Bulbi wurden nach vollendeter Härtung in Celloidin oder auch die Linsen in Paraffin eingebettet; andere Linsen wurden in $3\frac{1}{2}$ % Salpetersäure, darauf in Alkohol, zuletzt in Wasser gelegt, und dann wurde ihre Kapsel abgezogen, um die Kapselzellen zu studiren. Die Schnitte und die abgezogene Kapsel wurden mit Alauncarmin oder Haematoxylin-Eosin, oder auch nach van Gieson behandelt.

a. Befund an den vorderen Kapselepithelzellen und den Linsenfasern.

Die ersten mikroskopisch sichtbaren Veränderungen treten bald nach dem elektrischen Schlag in den Kapselepithelzellen auf, während die Linsenfasern noch ganz normal aussehen. Die Kapselepithelzellen fallen in der Regel auf grosse Strecken einem Degenerationsprocesse anheim, in dem man dazwischen noch normal erhalten gebliebene Zellen häufig findet (Fig. 1). Das Protoplasma der Kapselzellen zeigt zunächst eine Aufhellung, Aufquellung, und die Körnelung, welche in Carminpräparaten am deutlichsten erkennbar ist, wird gröber (Fig. 1 *a*). Im Protoplasma treten ausserdem nicht selten Vacuolen auf. In dem Kern beginnt gleichfalls bald dieselbe Veränderung. Die Kernkörnelungen sind aber gröber und grösser als die des Protoplasma. Die Granula gruppiren sich meistens am Rande, so dass das Centrum heller erscheint und mehrfache, später ineinander fliessende Vacuolen erkennen lässt (Fig. 1 *a*, *a,*). Nach 1 bis 2 Stunden wird der Kern kleiner und stärker färbbar, man sieht einen hellen Hof um den Kern. Die scharfen Umrisse des Protoplasma nehmen ab, und das letztere ist grösstentheils verschwunden. Die Zelle lässt sich jetzt leicht von der Linsenkapsel abtrennen. Im weiteren Verlaufe wird der Kern noch immer

kleiner und stärker färbbar, und man sieht in ihm keine Vacuolen mehr.

Die vordersten Faserenden fangen nach etwa einer Stunde an, aufzuquellen, die den veränderten Epithelzellen zunächst anliegenden zeigen nämlich einen feingekörnten Inhalt und erscheinen heller, dicker und auch weniger färbbar. Die aufgequollenen Fasern platzen endlich, und ihr Inhalt entleert sich unter die Linsenkapsel, so dass im weiteren Verlaufe eine Schicht von feinkörnig getrübten Massen sichtbar wird, in welcher die abgestorbenen, geschrumpften und von der Kapsel abgelösten Kerne zu sehen sind und unregelmässig, meist aber in Gruppen vertheilt erscheinen (Fig. 2 *b*), bis sie schliesslich vollständig resorbirt werden.

Nicht selten findet man in dieser Schichte kleine unregelmässige Hohlräume, manchmal gerade an derjenigen Stelle, wo ein Epitheldefect besteht.

Diese Degenerationserscheinungen von Kapselzellen und Linsenfaserenden verlaufen in einigen Fällen so schnell, dass man direct nach dem elektrischen Schlag in den meisten Kapselzellen geschrumpfte Kerne und spärliches, aber gekörntes Protoplasma findet. Auch die vorderen Enden der Linsenfasern werden bald in Mitleidenschaft gezogen.

Die Veränderungen der vorderen kernlosen Fasern bleiben gewöhnlich auf die oberflächlichen Schichten beschränkt. Wenn die Hyperaemie des Ciliarkörpers und der Iris sehr stark ausgeprägt ist und ein fibrinöses Exsudat mit rothen Blutkörperchen und Leukocyten in der hinteren Kammer auftritt, so sieht man die vordere Corticalis zu einer weit in die Tiefe reichenden feinkörnigen, fast homogen aussehenden Masse umgestaltet; doch erreicht dieser Zerstörungsprocess den Linsenkern nicht.

Vergleicht man diese Veränderungen der Kapselzellen und Linsenfasern mit den Befunden bei Massagecataract,

welche von Hess [1]) und auch von Schirmer [2]) experimentell untersucht wurde, so ergeben sich grosse Aehnlichkeiten. Bei beiden findet sich als charakteristische Erscheinung ein frühes Absterben der Kapselzellen mit anschliessendem Faserzerfall. Es fallen also zuerst die vorderen Kapselzellen durch schädigende Wirkung des elektrischen Schlages einem Degenerationsprocesse anheim. Dann erfolgt secundär der Untergang der vorderen Linsenfasern, zumal durch das Absterben der Kapselzellen ein Diffusionsvorgang durch die Kapsel und ein Eindringen von Kammerwasser in die Corticalis begünstigt wird.

Wie Leber [3]) sagt, sind die den Kapselzellen zunächst anliegenden Linsenfasern vielleicht auch mit den Kapselzellen zugleich geschädigt worden, und erst nach der Epithelveränderung ist wohl ihre Veränderung aufgetreten. Denn bei starkem elektrischen Schlag findet man in kurzer Zeit eine relativ breite Zone der vorderen Corticalis verändert. Ausserdem scheint es mir, dass die Hyperaemie des Ciliarkörpers und der Iris auch hier eine wesentliche Bedeutung für die Cataractbildung hat. Wenigstens greift bei ausgesprochener Hyperaemie die Veränderung der vorderen Corticalis viel weiter in die Tiefe, als in anderen Fällen, wie ich oben bereits beschrieben habe.

Bemerken möchte ich noch, dass in der Gegend der vorderen Nahtlinie die Veränderung viel tiefer als an anderen Stellen eindringt, aber nie bis zum Kern, und dieselbe lässt sich als deutlich getrübte Verticallinie schon am lebenden Thier beobachten.

Der Defect der abgestorbenen Kapselzellen wird theils

---

[1]) Hess, Ueber die Naphtalinveränderungen im Kaninchenauge und über Massagecataract Bericht der ophthalm. Gesellschaft. 1887.

[2]) Schirmer, Experimentelle Studie über die Förster'sche Maturation der Cataract. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIV. 1.

[3]) Leber, Ueber Blitzcataract und sonstige Augenaffection durch Blitzschlag. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVIII. 3.

durch die Verschiebung der benachbart liegenden überlebenden Zellen, theils durch lebhafte, auf mitotischem Wege erfolgende Zellvermehrung zu einem vollständig normalen Zellbelage wieder hergestellt. Die Mitosen, welche schon nach etwa 20 Stunden sichtbar sind, zeigen sich am reichlichsten an der Aequatorialzono; doch sind sie auch in der Nähe des Defectes oder in den übrigen Parthieen des Epithels unter der vorderen Kapsel nachweisbar. Die Zahl der Mitosen scheint in der Zeit vom 4. bis 6. Tage am reichlichsten zu sein. Diese Proliferation von Kapselzellen hört in der Regel mit der Herstellung des normalen Zellbelags auf; in anderen Fällen jedoch wuchern die Zellen unter der Kapsel weiter, so dass sich eine sogenannte Kapselcataract (Fig. 6) entwickelt, ein Ereigniss, welches meist bei der Totalcataract auftritt.

Die zerfallene Masse der vorderen Linsenfasern verschwindet allmählich aus dem Kapselsack und zwar in der Weise, dass zuerst die dünnflüssigen Substanzen resorbirt werden und dann die dickeren unmittelbar folgen. Es entstehen daher nach einem bis zwei Tagen in der fast homogenen, feingranulirten, nur sehr blass färbbaren Schicht, die unmittelbar unter der Kapsel liegt, mehrfache kleine Räume mit leicht granulirtem, hellem Inhalt. In späteren Stadien bilden sich keine solche Räume mehr, und die Detritusmasse wird stärker färbbar.

Der Ersatz für die verloren gegangenen Fasern wird am Aequator durch ein Weiterwachsen der Linsenfasern ausgeglichen, indem die neuen Fasern allmählich die Detritusmasse von der Seite einschliessen, welche nach 2 bis 3 Monaten spurlos resorbirt wird. Es ist dieser Vorgang die Regel; doch in einem Fall war die verkleinerte Detritusmasse noch nach 4 Monaten aufzufinden.

Bei starker Hyperaemie des Ciliarkörpers und der Iris ist die Resorption dieser Detritusmasse in der vorderen Corticalis sehr verlangsamt, und schliesslich fliesst dann die

Detritusmasse mit dem Product der äquatorialen, immer weiter fortschreitenden Zerstörung zusammen, und es tritt endlich eine Totalcataract auf.

b. Befund am Linsenäquator und an der hinteren Corticalis nebst Totalcataract.

Die cubischen Kapselzellen am Aequator fallen auch einem Degenerationszustand anheim, indem sie gewöhnlich nach 1/4 bis 1/2 Stunde schon die beschriebenen Veränderungen im Protoplasma und in dem Kern zeigen. Hier geht der Verlauf der Degenerationsprocesse viel rascher vor sich, als bei den vorderen platten Kapselzellen. Die am periphersten gelegenen äquatorialen Kapselzellen halten sich in der Regel lange unversehrt. Nicht selten begegnet man solchen äquatorialen Kapselzellen, welche erst später Degenerationserscheinungen erkennen lassen. Diese cubischen Zellen sind zahlreicher an solchen Stellen anzutreffen, wo in der Nähe die platten vorderen Kapselzellen auch lange intact bleiben.

Die äquatorial gelegenen kernhaltigen Linsenfasern zeigen kurz nach der Veränderung der Kapselzellen Degenerationserscheinungen, indem sie auch hier in ihren Faserenden eine Aufhellung, Aufquellung und feine Granulirung erkennen lassen. Man sieht bald in dieser Gegend reichliche Vacuolen. Die Veränderung schreitet in diesen jungen Fasern so rasch fort, dass man bald einen länglichen Bezirk, welcher vorn an das Kapselepithel, hinten an die Kerne des Kernbogens stösst, mit reichlichen Vacuolen durchsetzt findet, während hinter dem Kernbogen nur spärliche Vacuolen zu sehen sind. Die Kerne des Kernbogens bleiben relativ lange intact, und es scheint, dass sie dem Fortschreiten der Faserveränderungen eine Zeit lang Trotz bieten, wie Schlösser[1]) dies auch bei traumatischer Cataract beobachtet hat.

[1]) Schlösser. a. a. O.

Bei schwacher Hyperaemie des Ciliarkörpers und der Iris scheint der Process bald seinen Abschluss zu finden. Der durch abgestossene Kapselzellen entstandene Defect wird auch hier durch Zellvermehrung und Verschiebung der überlebenden Zellen wieder vollkommen ausgeglichen. Die Linsenfasern betheiligen sich auch besonders im Aequator an diesem Vorgang, so dass im weiteren Verlaufe diese vorher zerstörte Gegend wieder ein ziemlich normales Aussehen erlangt oder wenige Vacuolen enthält. Bei starker Hyperaemie des Ciliarkörpers und der Iris ist die Bildung von Vacuolen in der Aequatorgegend eine ausserordentlich massenhafte. In den Kernen des Kernbogens wird zuerst eine grobe und randständige Körnelung bemerkbar; weiterhin zeigen sie alle Erscheinungen des eintretenden Zelltodes, nur ist der Verlauf hier sehr rapid. Zugleich erhalten die Kerne des Kernbogens eine unregelmässige Anordnung, der Kernbogen erscheint nicht selten mehr spitzwinklig nach hinten ausgebuchtet. Nach Degeneration der Kerne des Kernbogens treten reichliche Vacuolen nahe der hinteren Kapsel auf; auch hier werden die Linsenfasern heller, fein granulirt und aufgequollen. Diese Veränderung der Linsenfasern schreitet nach dem hinteren Pol fort. Nach etwa 4 bis 7 Tagen sieht man in der Regel fast die ganze hintere Corticalis und Aequatorialgegend in ihrer ganzen Ausdehnung verändert (Fig. 3). In diesem Stadium kann man alle Stadien der Faserveränderungen sehen; ovale oder spindelförmige Lücken oder Spalten zwischen den Fasern, reichliche Vacuolen, feinkörnige moleculare Trübung und Auftreten stärker lichtbrechender Tröpfchen in den Fasern, runzlige Begrenzung der Fasern und Aufquellung mit Uebergang in cylindrische Röhren, eine Verschiebung der Schichte, Abbrechen und Abgeschnürtsein der Fasern, rundliche, ovale oder unregelmässig gestaltete feingekörnte Gebilde und schliesslich vollständigen Zerfall in einen molecularen Brei. Der Aequator erscheint dann stark abgeflacht. Der

Kernbogen ist in die Zerstörung mit inbegriffen. Man sieht in dieser Gegend geschrumpfte oder schon zu Chromatinkörnchen umgewandelte Kerne. Dagegen findet man an der vorderen Kapsel reichliche Proliferation der Kapselzellen, und weiterhin bildet sich ein Epithelbelag an der hinteren Kapsel, ein sog. Pseudokapselepithel, welches schon theilweise über die hintere Kapsel sich ausbreitet. Blasenzellen entstehen meist noch nicht, nur selten entwickeln sich einige wenige am Aequator. Haben die Veränderungen endlich die ganze Corticalis ergriffen, so gelangen sie schliesslich bis zum Linsenkern. In ausgeprägten Fällen tritt schon nach 1 $^{1}/_{2}$ bis 2 Wochen eine Totalcataract auf.

Geht unter diesen Umständen die Cataractbildung sehr schnell vor sich, so wird die Linse stark vergrössert und kugelig gestaltet. Mikroskopisch findet man dann auch 1 bis 4 Schichten von meist flachen Pseudokapselepithelien an der hinteren Kapsel. Die ganze Corticalmasse ist theils zu einem molecularen Brei, theils zu einer feinkörnigen, scheibenförmigen, elliptischen oder unregelmässig gestalteten Masse umgewandelt. Der Linsenkern ist gleichfalls verändert, er ist feinkörnig getrübt und zerbröckelt, färbt sich nach van Gieson intensiv roth, während ein normaler Linsenkern durch diese Färbung gelblich tingirt wird. Bei einer solchen Linse sieht man entweder noch gar keine Blasenzellen oder doch nur spärliche am Aequator.

In anderen Fällen tritt die Totalcataract viel langsamer, mitunter sogar erst in Monaten auf. In solchen Linsen ist der Kapselsack niemals prall gespannt, wie er in späteren Stadien überhaupt stets Falten aufweist. Auf der inneren Fläche der vorderen Kapsel zeigt sich neben ganz normal gebliebenen Epithelien eine mehrschichtige Anordnung von neugebildeten Kapselzellen, und dieselbe bilden eine Kapselcataract (Fig. 6), in welcher die Kerne der central gelegenen Zellen meist nicht mehr färbbar sind und die Grenzen des Protoplasma kaum erkannt werden

können. In den Randparthieen sind dagegen noch regelmässige guterhaltene Zellen von mehr spindelförmiger Gestalt vorhanden. Die Kapsel ist häufig in der Gegend der Kapselcataract verdickt, und ab und zu ist eine sogenannte Kapselspaltung bemerkbar. Blasenzellen (Fig. 5) findet man nun in der hinteren Corticalis und in der Aequatorialgegend entwickelt, während die Pseudokapselepithelien meist nicht mehr flach, sondern sehr geschwellt, aufgetrieben und unregelmässig gestaltet erscheinen und in unvollständiger Anordnung die hintere Kapsel überziehen. Hier und da sieht man sehr grosse geschwellte Zellen, welche als eine Vorstufe der Blasenzellen angesprochen werden können. In diesen grossen Zellen habe ich nicht selten Mitosen beobachtet (Fig. 4).

Es ist hier der Ort, auf die Blasenzellen und Pseudokapselepithelien etwas näher einzugehen.

Die Blasenzellen kommen nach O. Becker bei der senilen Cataract, consecutiven Cataract und insbesondere bei der Cataracta diabetica und bei angeborenen Staaren vor. Sie sind zuerst von Wedl[1]) beobachtet und dann von Iwanoff, Knies, O. Becker[2]) bestätigt worden. Der letztere sagt über ihre Entstehungsweise: „Sie sind entweder nichts anderes, als enorm gross gewordene Abkömmlinge des an normaler Stelle befindlichen Epithels an der Innenfläche der hinteren Kapsel, oder der Zellen des Wirbels, oder sie entstehen aus den bereits vollkommen entwickelten Linsenfasern durch eine eigenthümliche Veränderung des Faserinhaltes um den Kern". Nach ihm sind die Blasenzellen in Degeneration begriffene Elemente, und er betrachtet dieselben als dem Zerfall anheimfallend.

---

[1]) Wedl, Atlas der pathologischen Histologie des Auges. Leipzig 1861.

[2]) O. Becker, Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883.

Podwyssozki[1]) hat dieselben geblähten Epithelien in der Leber nach Verwundungen gefunden und in denselben regelmässig Kerntheilungsfiguren gesehen. Er fasst diese Formen als hypertrophische Zellen auf, welche zum Theil die Leberdefecte ergänzen.

Schlösser[2]) hat weder Kerntheilungs- noch Zerfallserscheinungen gesehen und nimmt an, dass es sich bei Bildung von Blasenzellen um einen Hydrops handelt, der sich in kurzer Zeit ohne Beschädigung des Zelllebens zurückbildet.

Ich glaube, dass sich die Blasenzellen aus den proliferationsfähigen Zellen, wie Kapselepithelien am Linsenäquator, aus Pseudokapselepithelien oder aus jungen kernhaltigen Linsenfasern nur dann entwickeln, wenn die Zerfallsmasse resorbirt wird und dadurch ein freier Raum entsteht. Es ist auffällig, dass ihr Protoplasma in der ersten Zeit der Vergrösserung sich deutlich färbt, während die Farbstoffaufnahme mit der weiteren Wachsthumszunahme immer schwächer wird und zuletzt fast ganz verschwindet. Blasenzellen sind also gross gewordene Zellen, welche in freigewordenen Räumen auftreten, aber im Ganzen nur geringe Lebensfähigkeit besitzen, so dass sie in der unter pathologischen Bedingungen ernährten Linse leicht der Degeneration anheimfallen, indem ihre Kerne Vacuolen oder Schrumpfung zeigen oder sich zu einem Chromatinklumpen umwandeln, und ferner die Zellgrenzen undeutlich werden und der Inhalt mit dem der benachbarten Zellen zu einer mehr homogenen Masse zusammenfliesst.

Die Pseudokapselepithelien auf der hinteren Kapsel wurden zuerst von H. Müller[3]) bei der menschlichen Cata-

---

[1]) Podwyssozki, Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration des Lebergewebes. 1886.

[2]) Schlösser, a. a. O.

[3]) H. Müller, Ueber die anatomischen Verhältnisse des Kapselstaars. Würzburger Sitzungsberichte. 1856.

ract erwähnt, dann haben viele Autoren ihr Vorkommen bestätigt. Wie O. Becker[1]) sagt, sind die Veränderungen des Linsenwirbels zum Entstehen der Pseudokapselepithelien von grosser Bedeutung.

Nach Zerstörung des Kernkranzes werden die proliferationsfähigen Epithelzellen am Aequator von dem Degenerationsprocesse in Mitleidenschaft gezogen, und hier tritt eine Zellwucherung ein, indem die neugebildeten Zellen zwischen der hinteren Kapsel und den Linsenfasern in die präformirten Räume nach rückwärts eintreten und mehr oder minder vollständig die innere Fläche der hinteren Kapsel überziehen. In früheren Stadien, bei einer sehr schnellen Cataractentwicklung, sieht man die Pseudokapselepithelien meist flach in 1 bis 4 Schichten auf der hinteren Kapsel anliegend, während in späteren Stadien die Pseudokapselepithelien sehr geschwellt und mehr unvollständig die hintere Kapsel bedecken.

Was für eine Rolle spielt die Ciliarkörperhyperaemie bei Blitzcataract?

Zunächst interessirt uns die Frage, warum bei der Blitzcataract die am Aequator aufgetretene Linsentrübung später zur Totalcataract übergeht, während die in der vorderen Corticalis entstandene Trübung keine Neigung zur Totalcataract besitzt.

Es scheint mir, dass hier die Ernährungsbedingungen der Linse von Bedeutung sind. Die Ernährungsflüssigkeit der Linse tritt nach Ulrich[2]), Schöler und Uhthoff[3]) ausschliesslich durch die Zonula Zinnii, resp. den Can. Petiti, am Linsenaequator, nie aber aus dem Glaskörper

---

[1]) O. Becker. O. o. A.

[2]) Ulrich, Ueber die Ernährung des Auges. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XXVI. 3.

[3]) Schöler und Uhthoff, Das Fluorescin in seiner Bedeutung für den Flüssigkeitswechsel des Auges. Jahresbericht der Schöler-schen Augenklinik.

direct in die Linse ein. O. Becker[1]) beobachtete eine verdickte aufgequollene Stelle in der Kapsel nach hinten genau an der hinteren Begrenzung des Petit'schen Canals, und er spricht diese Stelle als Eingangspforte des Ernährungsstromes an. Magnus[2]) hält eine hintere, mit dem Linsenäquator parallel verlaufende Zone für die umfangreichste Eintrittsstelle der Nährflüssigkeit, während die vor dem Linsenäquator gelegene Zone weniger und der hintere Linsenpol am wenigsten in Frage kämen. Nach Schlösser[3]) tritt die Ernährungsflüssigkeit in den Aequator ein, dann strömt sie nach dem Centrum der hinteren Corticalis, von da fliesst sie via hintere Sternstrahlen in die perinuclearen Canäle um den Kern herum, sammelt sich in den vorderen Strahlen und fliesst von hier zuletzt nach einem Kranz von Punkten ab, welcher als Austrittsstelle der Nährflüssigkeit erst von Samelsohn[4]) auf Grund der Ortsveränderungen der nach Eindringen von Eisensplittern erzeugten Rostpartikelchen beobachtet wurde und in der vorderen Linsenkapsel etwa der Lage des Randes einer erweiterten Pupille entspricht. Magnus bezweifelt die Existenz der von Schlösser[5]) angegebenen perinuclearen Canäle und er sagt: „allmähliches schichtenweise von aussen nach innen erfolgtes Vorrücken der arteficiellen Trübungen ist nach unserer Auffassung mit der Existenz perinuclearer Canäle kaum zu vereinigen".

Die Anschauungen aller Autoren stimmen also darin überein, dass die Nährflüssigkeit hauptsächlich am Linsenäquator in die Linse eintritt, entweder durch Diffusion oder durch wirklichen Strom.

---

[1]) O. Becker. O. o. a.

[2]) Magnus, Experimentelle Studien über die Ernährung der Krystalllinse. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 4.

[3]) Schlösser. O. o. a.

[4]) Samelsohn, Zur Flüssigkeitsströmung in der Linse. Klin. Monatsbl. 1881.

[5]) Schlösser. O. o. a.

In letzter Zeit hat Leber[1]) hervorgehoben, dass die Ernährung der Krystalllinse nur auf dem Wege der Diffusion erfolgt.

Wenn nun Kapselepithel am Aequator durch Schädigung des elektrischen Schlages abgestorben ist, so kann hier Kammerwasser auf dem Wege der Diffusion in die Linse eindringen, da das Kapselepithel sehr wahrscheinlich als Schützorgan gegen die quellende Wirkung des Kammerwassers angesehen werden kann. Da der Eintritt der Ernährungsflüssigkeit am Aequator erfolgt, steht dem Eindringen von Kammerwasser um so weniger ein Hinderniss entgegen, und es wird die Nachbarschaft dieser Gegend viel eher und leichter zerstörbar sein, als an anderen Orten. Bei gering entwickelter und nur kurz dauernder Hyperaemie des Ciliarkörpers und der Iris wird das Kammerwasser bald zur normalen Beschaffenheit zurückkehren, und auch der Defect der abgestorbenen Epithelien wird durch Zellneubildung und Zellverschiebung bald wieder hergestellt; die Ernährungsbedingungen kehren wieder zum normalen Zustande zurück, und in Folge dessen findet der Zerstörungsprocess bald seinen Abschluss. Wenn die Hyperaemie des Ciliarkörpers und der Iris hochgradig ist, so besteht eine langdauernde pathologische Secretion von Seiten des Ciliarkörpers. Einerseits werden nun die neugebildeten Kapselepithelien durch das eindringende pathologische Kammerwasser weiter geschädigt, und eine normale Epithelbedeckung wird nicht hergestellt, so dass die schädliche Einwirkung von Kammerwasser weiter fortdauert; andererseits aber, da die am Aequator in normaler Weise eintretende Nährflüssigkeit durch pathologische Secretion des Ciliarkörpers verändert ist, werden die Ernährungsbedingungen weiter gestört. In Folge dessen findet der Zerstörungsprocess

---

[1]) Leber, Ueber die Ernährungsverhältnisse des Auges. Vortrag auf dem IX. internat. ophthalm. Congress. Utrecht 1899.

nicht seinen Abschluss, sondern es tritt schliesslich eine Totalcataract ein.

Die alten kernlosen vorderen Corticalfasern, welche unter den vorderen Kapselepithelien liegen, werden durch das in Folge des Absterbens der letzteren eintretende Kammerwasser rareficirt, aber, da sie einerseits vielleicht widerstandsfähiger sind, als die jungen äquatorialen, und da andererseits in der vorderen Kapsel keine Eintrittspforte für die Ernährungsflüssigkeit der Linse vorhanden ist, erstreckt sich der schädigende Einfluss des Kammerwassers nicht weit in die Tiefe. Es kann bald der Zerstörungsprocess seinen Abschluss finden, wenn das Kammerwasser zur normalen Beschaffenheit zurückgeht, und die veränderten Fasern und Epithelien werden bald wieder in annähernd normaler Anordnung hergestellt. Dagegen, wenn das Kammerwasser durch starke Hyperaemie des Ciliarkörpers und der Iris stark verändert ist, wird die Herstellung der normalen Epithelbedeckung verhindert, und die Zerstörung der vorderen Corticalis geht mehr in die Tiefe, aber aus den vorhin beschriebenen Gründen meist nicht bis zum Kern.

Die Hyperaemie des Ciliarkörpers und der Iris hat also für die Entstehung der Blitzcataract eine wesentliche Bedeutung. Wenn sie nicht hochgradig ist und bald vorübergeht, so bleibt die Linsentrübung immer oberflächlich und geht meist vorüber. Wenn dagegen diese Hyperaemie stark ist, so schreitet die äquatoriale Linsentrübung immer weiter fort, und schliesslich bildet sie mit der vorderen Corticaltrübung eine Totalcataract.

Ausserdem stützen folgende Thatsachen die Anschauung, dass die Veränderung des Ciliarkörpers mit der Entstehung der Blitzcataract ursächlich zusammenhängt.

Die am Aequator auftretende Veränderung schreitet fast ausnahmslos erst nach der Mitte des Kernbogens hin fort, dann nach der hinteren Corticalis, nicht weit entfernt

von der hinteren Kapsel, von da nach dem hinteren Pol, dann von den inneren nächstliegenden Corticalzonen bis zum Linsenkern. Da diese Trübung in gewissen Zeiträumen nach dem elektrischen Schlag nur schubweise sich ausdehnt, ist sie ziemlich unabhängig von der directen Schädigung des elektrischen Schlages. Vielmehr entspricht sie der Stromrichtung der am Aequator eingetretenen pathologisch veränderten Flüssigkeit. Dieser schubweise sich ausdehnende Verlauf der Trübung erinnert einigermaassen an das Bild der Naphtalincataract, bei deren Zustandekommen nach Hess[1]), Klingmann[2]), Magnus[3]), Kolinski[4]) die Uvealtractus- und zwar hauptsächlich die Ciliarkörper-Veränderung eine Rolle spielt, obgleich Panas[5]) und Dor[6]) die Naphtalincataract für eine durch die in der Retina eintretenden Ernährungsstörungen bedingte regressive Veränderung hielten.

In anderen Fällen erscheinen die Kapselepithelien am Linsenäquator z. B. in der oberen Hälfte der Linse nach dem elektrischen Schlage nach kurzer Zeit verändert, während sie in der anderen Hälfte zunächst noch ganz normal bleiben, aber doch häufig später gleichfalls verändert werden. In diesen Fällen sind die Kapselepithelien am Aequator in der oberen Linsenhälfte durch die directe Wirkung des elektrischen Schlages geschädigt worden, während die Veränderung der übrigen nicht als directe Folge der Blitzschädigung aufgefasst werden darf; vielmehr erst später, wenn die patholo-

---

[1]) Hess, Ueber Naphtalinveränderungen im Kaninchenauge etc. Bericht über die Sitzung der ophthalm. Gesellschaft. 1887.

[2]) Klingmann, Ueber die Pathogenese des Naphtalinstaars. Virchow's Archiv f. pathol. Anat. CXLIX.

[3]) Magnus, Experimentelle Studien über die Ernährung der Krystalllinse. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVI. 4.

[4]) Kolinski, Zur Lehre von der Wirkung des Naphtalins auf das Auge etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXV. 2.

[5]) Panas, Archives d'ophtalmologie. 1887. Mars.

[6]) Dor, Revue générale d'ophtalmologie. 1887, N. 1 und Congrés d'ophtalmologie. Progrès medical. 1887.

gische Secretion des Ciliarkörpers und der Iris aufgetreten ist, werden die normal gebliebenen cubischen Kapselzellen verändert. Nach Absterben dieser Zellen treten nun hier wieder die Veränderungen der Linsenfasern auf, welche auch in gewöhnlicher Weise nach der hinteren Corticalis hin sich ausbreiten. Deshalb scheint es mir, dass, obgleich die Kapselzellen nicht direct von dem Blitzschlag geschädigt wurden, sie doch durch Ciliarkörperveränderungen nachträglich Ernährungsstörungen erleiden und zu jenen Veränderungen in den Linsenfasern Anlass geben.

Aus den oben genannten Gründen ist es klar, dass die Ciliarkörper- und Irisveränderung bei der Blitzcataract eine wesentliche Rolle spielt.

Ich glaube, dass durch die mitgetheilten Versuchsergebnisse die Genese der Blitzcataract beim Menschen gewissermaassen erklärt werden kann.

Leber[1]), der selbst einen Fall beobachtet hat, bei dem bei einer Person durch Einwirkung des Blitzschlages ausser einer doppelseitigen Cataract linksseitige partielle Sehnervenatrophie, linksseitige Mydriasis mit Accommodationsparese sich eingestellt hatten, giebt eine Zusammenstellung von 18 der Literatur entnommenen Fällen von Sehstörungen nach Blitzschlag. Unter diesen war bei fünf Fällen Cataract aufgetreten. Hierzu kommen noch neun Fälle von Blitzcataract von Pagenstecher[2]), Laker[3]), Vossius[4]) u. [8]), Meyhöfer[5]), Knies[6]), Silex[7]), Schleicher[9]),

---

[1]) Leber, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVIII. 3.
[2]) Pagenstecher, Arch. f. Augenheilk. Bd. XIII.
[3]) Laker, Arch. f. Augenheilk. Bd. XIV.
[4]) Vossius, Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 19.
[5]) Meyhöfer, Klin. Monatsbl. 1886.
[6]) Knies, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXII.
[7]) Silex, Arch. f. Augenheilk. Bd. XIII.
[8]) Vossius, Beiträge zur Augenheilk. 1892. Heft 4.
[9]) Schleicher, Mitth. a. d. ophth. Klinik in Tübingen. II.3.1892.

Reyerson[1]). Ausser der Linsentrübung sind noch beim Blitzschlag Schwellung der Augenlider, starke Chemosis der Conjunctiva bulbi, Trübung der Cornea, Ciliarinjection, starke Pericornealinjection, Empfindlichkeit des Ciliarkörpers, Synechieenbildung, Irisverfärbung, Ruptur der Ader- und Netzhaut, Chorioiditis, Neuritis optica, partielle Sehnervenatrophie etc. beobachtet worden.

Ueber die Genese der Blitzcataract sind die Ansichten der Autoren verschieden. Leber hat die Blendungs- und Temperaturtheorie zurückgewiesen und kam zur Gerinnungstheorie durch catalytische Wirkung der Elektricität. Silex hat als Ursache der Linsentrübung die Gerinnung des Eiweisses durch Temperaturerhöhung angenommen. Vossius hob die Iridocyclitis als Ursache der Blitzcataract hervor. Knies meinte, dass die von ihm beobachtete Linsentrübung auf eine enorm starke Contraction des Ciliarmuskels beruhte. Hess hat durch seine experimentellen Untersuchungen die ersten Veränderungen in Kapselepithelzellen gefunden und kam zu dem Schluss, dass die Linsentrübung beim Blitzschlag grösstentheils eine Folge der Abtödtung der Kapselzellen ist, deren Lebensbedingungen durch den elektrischen Schlag vollständig aufgehoben wurden. Widmark[2]) hat durch seine experimentellen Untersuchungen gefunden, dass die ultravioletten Strahlen an den vorderen Medien des Kaninchenauges eine Reizung hervorrufen, gekennzeichnet durch katarrhalische Symptome in der Conjunctiva palpebrae, Injection und Chemosis der Conjunctiva bulbi, Epithelabhebung und Trübung an der Cornea, sowie Pupillenverengerung und Missfärbung der Iris. Er meint, dass die Veränderungen durch Blitzschlag auf der Einwirkung der ultravioletten Strahlen

---

[1]) Reyerson, Med. Record. 1899. April.

[2]) Widmark, Ueber den Einfluss des Lichtes auf die vorderen Medien des Auges. Skandinavisches Archiv. I.

beruhen, da der Blitz als ein colossaler elektrischer Funken eine grosse Menge chemisch wirksamer Strahlen enthält. Er hat aber keinen Fall berichtet, in welchem eine Cataract durch ultraviolette Strahlen bei seinen Experimenten erzeugt worden wäre. Ausserdem sind trotz der kräftigen Absorption von ultravioletten Strahlen durch die Linse nach Widmark weder bei Schneeblindheit noch bei Ophthalmia electrica Veränderungen in der Linse beobachtet worden:

„Die Ursache davon liegt wohl in der Iris, welche sich, sobald das intensive Licht von dem Schnee oder der Bogenlampe das Auge trifft, lebhaft contrahirt und also nur einen geringen Theil der Linse unbedeckt und der Einwirkung des Lichtes ausgesetzt lässt. — Ganz anders bei Blitzschlägen. Diese treffen oft zur Nachtzeit ein, wo die Pupille erweitert ist. Auch wenn sie bei Tage eintreffen, ist die Pupille, da den Himmel dann Wolken bedecken, verhältnissmässig weit. Der Blitzstrahl mit seiner colossalen Menge von ultravioletten Wellenlängen wirkt also in einer relativ grossen Ausdehnung auf die Linse. Es dürfte deshalb Grund vorhanden sein, die Annahme, dass das Licht am Entstehen der Blitzcataract Theil hat, nicht zurückzuweisen, so lange die Einwirkung der ultravioletten Strahlen auf die Linse nicht experimentell untersucht worden ist."

Gegen seine Annahme der Blitzcataract steht folgender Versuch. Wenn ich beim Kaninchen dicht über dem Oberlid, also ziemlich entfernt von der Pupille die elektrischen Funken aufschlagen lasse, so dass die ultravioletten Strahlen meist durch die Iris abgeblendet werden mussten, so entsteht doch die Linsentrübung am Aequator, der von der Iris bedeckt gewesen war. Ja ich habe gesehen, dass die Lage der Linsentrübung nach dem elektrischen Schlag unabhängig von der Pupillenweite ist. Die vordere Linsentrübung nach dem elektrischen Schlag betrifft entweder die ganze Linsenvorderfläche bis zum Linsenäquator oder nur eine Hälfte derselben oder nur solche Abschnitte, welche gerade von der Iris bedeckt waren.

Es scheint also, dass bei der Blitzcataract die ultravioletten Strahlen nicht die alleinige, jedenfalls nicht die Hauptrolle spielen können. Viel eher könnte man daran denken, dass beim Blitzschlag eine elektrolytische Wirkung im Spiele ist.

Um dies zu prüfen, habe ich bei zehn Kaninchen die negative kleine Elektrode eines constanten Stromes von 70 bis 160 Volt auf das Oberlid und eine grosse positive Elektrode auf einen anderen Körpertheil applicirt und 30 bis 50 Mal je eine Secunde lang den Strom einwirken lassen. Bei solcher Versuchsanordnung sieht man zunächst starke Miosis eintreten, ferner Anschwellung der Conjunctiva bulbi, Trübung der Cornea und nach einigen Stunden leichte Trübung der vorderen Linsenfläche, wie nach dem elektrischen Schlag. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen die Kapselepithelien ebenfalls Degenerationserscheinungen. Im weiteren Verlaufe fallen auch die vordersten Linsenfasern der Degeneration anheim, wie ich es bei der Blitzcataract geschildert habe. Diese Linsentrübung geht schon nach 5 bis 10 Tagen mehr oder weniger vollständig zurück. Wenn ich das Kaninchen 100 Mal der Wirkung des Stromes aussetze, so sind die Reizerscheinungen wesentlich stärker. Nach 7 bis 14 Tagen sieht man in der Linse noch die vordere Nahtlinie ganz getrübt, desgleichen die Cornea. Ich konnte jedoch bei diesem Versuch niemals starke Hyperaemie des Ciliarkörpers, wie beim elektrischen Schlag, hervorrufen, obschon leichte, vorübergehende Hyperaemie des Ciliarkörpers eintrat.

Ich glaube, dass beim Blitzschlag bei der viel grösseren Potentialdifferenz noch andere Verhältnisse in Frage kommen, als bei der Einwirkung des elektrischen Stromes von 70 bis 160 Volt. Vielleicht kam aus diesem Grunde bei letzterem keine so starke Hyperaemie zu Stande. Da Widmark bei seinen Experimenten durch ultraviolette Strahlen eine Reizerscheinung an den vorderen Medien des

Kaninchenauges hervorrufen konnte, ist die starke Hyperaemie nach dem Blitzschlag vielleicht eine Folge der elektrolytischen Wirkung und auch möglicher Weise die der ultravioletten Strahlen.

Wie kommt es nun, dass die Kapselepithelzellen durch die elektrolytische Wirkung beim Blitzschlag absterben?

Was das Zustandekommen der Kapselepithelläsionen beim Blitzschlag betrifft, so könnte man annehmen, dass der elektrische Strom nach Analogie der Ionenwanderung in Salzlösungen, wie sie Ostwald[1]) beschrieben hat, vielleicht in den Kittleisten zu chemischen Umsetzungen führt, deren Endproducte (Säure und Alkali) eine Schädigung der zelligen Kapselelemente verursachen könnten. Die Linsenfasern, welche zunächst der Kapselepithelzelle liegen, sind sehr wahrscheinlich auch direct geschädigt worden.

Ich glaube also, dass man die Genese der Blitzcataract folgendermaassen erklären kann:

1. Die Blitzcataract ist, wie schon Hess sagt, theils eine Folge des Absterbens der Kapselepithelzellen, theils aber Folge der starken Hyperaemie des Ciliarkörpers und der Iris.

2. Das Absterben der Kapselepithelzellen beruht hauptsächlich auf einer elektrolytischen Wirkung des Blitzschlags. Die starke Hyperaemie des Ciliarkörpers und der Iris wird vielleicht durch elektrolytische Wirkung, vielleicht aber auch durch die ultravioletten Strahlen des Blitzes hervorgerufen. Uebrigens ist auch eine mechanische Wirkung nicht ganz in Abrede zu stellen.

2. Uvealtractus.

Bei diesen Untersuchungen habe ich mit Formol oder Sublimatlösung gehärtete Bulbi von verschiedenen Stadien in Celloidin eingebettet, dann die Schnitte mit Haematoxylin-

---

[1]) Ostwald, Elektrochemie, ihre Geschichte und Lehre. 1896.

Eosin, Carmin, oder nach van Gieson gefärbt. In dem Uvealtractus tritt schon $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde nach dem elektrischen Schlag eine Veränderung ein. Zunächst wird der Ciliarkörper und der vordere Abschnitt der Chorioidea hyperaemisch, während die Iris noch kein Zeichen von Hyperaemie darbietet. Die Ciliarfortsätze nehmen bald an Volumen beträchtlich zu, so dass sie wie geschlängelte, mit theils ausgebuchteten, theils mehr eingeschnürten Stellen abwechselnde Gebilde aussehen. Ueberall in diesen ausgebuchteten Stellen sind die Gefässe stark erweitert und mit rothen Blutkörperchen prall gefüllt. Man sieht nicht selten die Endothelzellen der Gefässwände im Ciliarkörper und seinen Fortsätzen und auch in der Iris degenerirt und stellenweise desquamirt. Die pigmentlosen Zellen der Pars ciliaris retinae, welche als Fortsetzung der Retina den Ciliarkörper und seine Fortsätze überziehen, fallen ebenfalls der Degeneration anheim, indem sie theils gröbere Körnelung im Kern oder Schrumpfung des Kernes, theils Undeutlichwerden der Zellgrenze bis Abhebung von der Unterlage zeigen. Sie werden häufig durch fibrinöses Exsudat eine grosse Strecke weit von der Oberfläche des Ciliarkörpers und seiner Fortsätze abgeschwemmt (Fig. 8 *a*). Die Pigmentepithelzellen der Pars ciliaris retinae und der Iris sind auch hier und da verändert, so dass die Pigmentkörnchen lockerer angeordnet erscheinen und in zahlreichen Fällen aus der Zelle austreten.

Im weiteren Verlaufe werden diese pigmentlosen Zellen mit den Pigmentepithelien der Pars ciliaris retinae, deren Kern theils noch erkennbar ist, theils aber nicht mehr nachgewiesen werden kann, neben den freigewordenen Pigmentkörnchen und den ausgetretenen rothen Blutkörperchen durch das fibrinöse Exsudat nach der Richtung des Linsenäquators hin fortgeschwemmt. Der Ciliarkörper und seine Fortsätze, die Chorioidea und die Iris sind jetzt sehr blutreich. Sehr häufig kommt es zu Blutungen in ihrem

Stroma, so dass dasselbe gleichmässig mit rothen Blutkörperchen durchsetzt erscheint. Die Grundsubstanz der Chorioidea und die Suprachorioidea werden aufgelockert, so dass einzelne Lamellen weit von einander getrennt erscheinen. Das Stroma der Iris und des Ciliarkörpers ist ebenfalls succulent und aufgelockert. Eine Auswanderung von Leukocyten in das Gewebe des Uvealtractus findet ziemlich spärlich statt. Auf der Oberfläche der Iris sieht man ein Fibrinnetz und Körnchen mit abgestossenen Zellen und nicht selten mit zahlreichen rothen Blutkörperchen; zwischen der hinteren Irisfläche und der Linse treten auch fibrinöses Exsudat und rothe Blutkörperchen aus. Im weiteren Verlaufe schwellen die Ciliarfortsätze immer stärker und drängen sich aneinander, so dass sie nach 3 bis 5 Tagen eine wulstig geschwollene Masse darstellen (Fig. 7).

Die noch erhaltene Stelle der sinuösen Einbuchtungen zwischen den Ciliarfortsätzen wird mit dem fibrinösen Exsudat, den abgestossenen pigmentlosen oder pigmenthaltigen Zellen, ausgetretenen rothen Blutkörperchen und mit Glaskörperelementen, welche zahlreicher als normal hier in Erscheinung treten, ausgefüllt, so dass die Grenze einzelner Ciliarfortsätze kaum erkannt werden kann. Die Zonulafasern, welche ihren Ursprung an der Pars ciliaris retinae des Ciliarkörpers haben, werden theils durch Absterben der unterliegenden Zellen gelockert, theils durch die Exsudation von ihrer Unterlage abgelöst und nach dem Linsenäquator zu fortgeschwemmt. Auf der Descemet'schen Membran sieht man den Niederschlag von rothen Blutkörperchen, Leukocyten und abgestossenen pigmenthaltigen und pigmentlosen Zellen nebst dem Fibrinnetz und Fibrinkörnchen.

In der Regel geht nun diese starke Hyperaemie des Uvealtractus allmählich zurück, bis sie nach 2 bis 6 Wochen mehr oder weniger vollständig verschwindet.

Man findet nun die Ciliarfortsätze stark hyperplasirt und entartet. Die hyperplasirten und aneinander gedrängten

Fortsätze verwachsen miteinander; überall in den vorhandenen Vertiefungen der Oberfläche von Ciliarfortsätzen und in ihrer Berührungsstelle sind zahlreiche rundliche grosse oder kleine Pigmentklumpen. Auf der Oberfläche des Ciliarkörpers und der Ciliarfortsätze ist auf eine Strecke weit die Pars ciliaris retinae ziemlich gut erhalten, in einem anderen Bezirk aber sind die pigmentlosen Zellen total verschwunden, die Pigmentepithelien haben zum Theil ihr Pigment grösstentheils verloren, theils sind sie gänzlich zerstört. Man sieht hier nicht selten eine unregelmässig geschichtete Lage von spindelförmigen meist pigmenthaltigen Zellen, welche vielleicht ihren Ursprung den Stromazellen sowie vielleicht auch den pigmentlosen Zellen der Pars ciliaris retinae verdanken. Am zahlreichsten werden zellige Elemente im Glaskörper in der Nähe des Ciliarkörpers und in den erhaltenen Räumen zwischen den Ciliarfortsätzen angetroffen. Diese Glaskörperelemente sind meist rundliche protoplasmareiche oder sternförmige Zellen mit Ausläufern oder langgestreckte Spindelzellen. Das Stroma des Uvealtractus scheint noch mehr oder weniger succulent. Die ausgetretenen rothen Blutkörperchen sind bereits aus dem Gewebe vollständig verschwunden. In der vorderen und hinteren Kammer ist von einem Fibrinnetz oder von Fibrinkörnchen nichts mehr zu sehen, aber das Kammerwasser scheint noch eiweissreich zu sein, da in ihm eine durch Eosin stärker gefärbt und feinstkörnig aussehende Masse beobachtet werden kann. Vereinzelte pigmenthaltige Zellen sieht man noch in der Nähe des Ciliarkörpers. Nicht selten findet man nun hier und dort die Chorioidea mit der Netzhaut verwachsen.

Nach 3 bis 4 Monaten ist die Pars ciliaris retinae grösstentheils wieder hergestellt; aber an manchen Stellen finden sich nur pigmentlose Zellen, während die Pigmentepithelien noch sehr pigmentarm erscheinen; oder aber der Regenerationsprocess ist noch weiter hinter der Herstellung

normaler Verhältnisse zurückgeblieben. Man sieht dann, dass eine ganz unregelmässige Pigmentepithellage einen Hohlraum in dem Stroma des Ciliarkörpers mehrfach abtheilt und ihn endlich umschliesst. — Darauf folgt eine unregelmässige pigmentlose Zellenschicht, deren Zellen unregelmässig gestaltet und manchmal spindelförmig gebildet sind. Die hyperplasirten Ciliarfortsätze verwachsen stellenweise miteinander, und man sieht in dieser verwachsenen Stelle oder in den Vertiefungen ihrer Oberfläche zahlreiche rundliche grosse oder kleine Pigmentklumpen eingelagert. Die Gefässe der Iris und des Ciliarkörpers und besonders der Ciliarfortsätze sind reichlich entwickelt und ihre Wände verdickt. In der vorderen Kammer sieht man ab und zu noch spärliche Leukocyten in einem eiweissreichen Transsudat. Die zelligen Elemente, welche im Glaskörper zwischen den Ciliarfortsätzen gelegen waren, zeigen hier und da den Anlauf zu einer dauernden Gewebsbildung einer bindegewebigen Schwarte, indem sie alle Uebergänge zu Bindegewebselementen erkennen lassen.

In der Chorioidea sieht man nichts mehr Abnormes oder aber noch stellenweise erweiterte Gefässe. Die Verwachsungen zwischen Chorioidea und Netzhaut bleiben unverändert. Man sieht ferner nicht selten, dass die Pupillarzone der Iris mit der Linsenkapsel verklebt ist. Von dieser Stelle aus sind spindelförmige Zellen eine lange Strecke weit meist einschichtig auf der Linsenkapsel aufgelagert. Diese spindelförmigen Zellen sind vielleicht nach der Zerstörung des Pigmentepithels der durch fibrinöses Exsudat mit der Linsenkapsel verklebten Iris von den Stromazellen ausgewachsen. In einem Fall habe ich in den nach Alfieri [1]) depigmentirten und dann gefärbten Präparaten diese Spindelzellen gesehen, als ob sie direct in die Zellen des Musculus Sphincter pupillae übergingen.

Wenn die Hyperaemie der Ciliarfortsätze gering ist,

[1]) Alfieri, Monitore zoologico italiano. 1897.

so geht sie in einigen Tagen schon vollständig zurück, ohne dass sie eine bemerkbare Schädigung dem Gewebe verursacht.

Nach dem elektrischen Schlag fallen also zuerst die pigmentlosen und pigmenthaltigen Zellen der Pars ciliaris retinae und auch Endothelzellen der Gefässwände einer Degeneration anheim, und ausgesprochene Gefässerweiterung tritt ein. Dieser Gefässerweiterung folgt eine mehr oder weniger beträchtliche Circulationsstörung im Uvealtractus, die nun secundär verschiedene Veränderungen im Gewebe hervorruft, so dass der Ciliarkörper und seine Fortsätze einer dauernden Verödung anheimfallen können. Es ist leicht denkbar, dass die Linsenernährung nicht nur während der starken Hyperaemie des Ciliarkörpers und seiner Fortsätze, sondern auch nach dem Vorübergehen derselben immer weiter gestört wird. Dies erklärt, dass die Blitzcataract manchmal nach mehreren Wochen oder Monaten erst total wird, während die starke Hyperaemie des Uvealtractus schon viel früher zurückgegangen ist. Nach dem Gesagten ist es sehr wohl denkbar, dass die nach Blitzschlag entstandene Hyperaemie des Ciliarkörpers zwar zurückgeht, aber doch eine weitere Störung fortbesteht, so dass die Linsenernährung weiter beeinträchtigt und unter Umständen erst viel später eine Linsentrübung bemerkbar wird, wie es Vossius und Schleicher beobachtet haben.

Ich habe nicht selten gefunden, dass die Linse durch die geringste Zerrung der Präparate an den Stellen der starken Hyperaemie des Ciliarkörpers von dem letzteren sich leicht loslöst. Dieser Befund entspricht den Angaben von Hess und von Knies, der bei seinem Patienten gefunden hatte, dass beim Versuch der Extraction der reifen Blitzcataract sich eine ausgedehnte Lockerung der Zonula ergab. Ich glaube, diese Auflockerung des Linsenaufhängebandes beruht, einerseits auf dem Ab-

sterben der pigmentlosen Zellen der Pars ciliaris retinae des Ciliarkörpers, so dass die Zonulafasern ihren festen Halt an ihrem Ursprung verlieren, andererseits aber auf der starken Exsudation, wodurch die Zonulafasern weiter von der Pars ciliaris retinae abgelöst und zum Theil auch vielleicht zerstört werden.

3. Netzhaut.

Bei diesen Untersuchungen habe ich in verschiedenen Stadien nach Einwirkung des elektrischen Schlages die Netzhaut mit Sublimat fixirt und in Paraffin eingebettet, theils in Formollösung gehärtete Bulbi in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Thionin-Erythrosin (nach einer Modification des Nissl-Held'schen Verfahrens) gefärbt.

In der Regel findet man die Netzhaut direct nach dem elektrischen Schlag gar nicht oder manchmal im geringen Grade hier und dort verändert. Im letzten Fall sieht man etwa nach $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde in der Ganglienzellenschicht zum Theil Aufquellung am Zellleib und Kern. Der Chromatingehalt zeigt ebenfalls Abweichung vom normalen Verhalten, derart, dass theilweise eine verwaschene Begrenzung der peripher gelegenen Chromatinkörper von der diffusen Blaufärbung des gesammten Zellleibs hervortritt, während an anderen Stellen die Zelle kaum eine Spur von Chromatin erhält. In der inneren Körnerschicht bieten die Zellen die Anfangssymptome des feinkörnigen Zerfalls mit partieller diffuser Chromatolyse. Die Kerne sind auffallend hell, bläschenförmig aufgequollen und enthalten nur spärliche Reste von Chromatin, während andere mehr oder weniger hochgradig geschrumpft und theilweise oder in toto diffus blau gefärbt sind. Auch der Nucleolus erscheint in vielen Kernen auffallend gross mit verwaschener Begrenzung oder ist nur blass angedeutet. In der äusseren Körnerschicht zeigen die Zellen ebenfalls theilweise Zerfallserscheinungen, indem die Contour des

Kernes verloren ist und einzelne scharf begrenzte Körnchen hervortreten. Andere Kerne zeigen Quellungserscheinung, wobei die chromatischen Segmente als bläschenförmige Gebilde semmelartig aneinander grenzen. Wieder andere Zellen zeigen keine deutliche Abweichung von ihrer normalen Beschaffenheit.

Ich glaube, dass man das verwaschene Chromatin in den sämmtlichen retinalen Schichten als den Ausdruck eines Helladaptationszustandes erklären könnte, da ich Gelegenheit hatte, die Präparate von A. Birch-Hirschfeld, der speciell über den Zustand der nervösen Elemente von Netzhaut bei Hell- und Dunkeladaptation gearbeitet hat, zu sehen. Der Zerfall dagegen und die Quellung der äusseren Körner, der Zerfall und die Chromatolyse der inneren Körner und endlich der Chromatinschwund und das Aufquellen des Kernes in den Ganglienzellen liessen sich für die Annahme eines pathologischen Zustandes verwerthen. Voraussetzung ist, dass man im Härtungs- und Färbungsverfahren eine Fehlerquelle, welche derartige Erscheinungen an den Zellen bedingen konnte, auszuschliessen im Stande ist. Durch den Vergleich mit nach der gleichen Methode gehärteten und gefärbten Präparaten der normalen Netzhaut wird aber die Annahme einer solchen Fehlerquelle unwahrscheinlich.

Die Zapfen und Stäbchen sind meist direct nach dem Blitzschlag mehr oder weniger normal. Selten findet man hier und dort ihre äusseren Glieder verkümmert oder körnig zerfallen. In den Pigmentepithelien findet auch hier und dort eine Pigmentkörnchenauflockerung statt. Kurz nach dem elektrischen Schlag sind also die wahrnehmbaren Veränderungen der Netzhaut sehr unbedeutend.

Die Hauptveränderungen der Netzhaut kommen secundär durch die Veränderung der Chorioidea zu Stande. Wenn also die Veränderung der letzteren nicht stark ist und bald vorübergeht, so treten auch keine

gröberen Veränderungen an der Netzhaut auf. Die Veränderungen der Netzhaut folgen denjenigen der Chorioidea unmittelbar nach. Nach etwa 2 bis 5 Stunden sieht man fibrinöses Exsudat zwischen den Pigmentepithelien und der Zapfenstäbchenschicht, durch welches hier und da die Netzhaut von der Chorioidea flach abgelöst wird. Die Zapfen und Stäbchen sind hier verkümmert und auseinander gedrängt, oder ihre äusseren Glieder sind schon körnig zerfallen. Die Netzhaut ist dicker und oedematös. Häufig findet man die Netzhautvenen erweitert und mit rothen Blutkörperchen reichlich erfüllt.

Nach 10 bis 24 Stunden findet man in einer mehr oder weniger grossen Strecke die Zapfen und Stäbchen schollig oder körnig zerfallen. Die Pigmentkörnchen des Pigmentepithels treten zahlreich in die zerfallene Zapfen- und Stäbchenschicht über. An Flächenpräparaten sieht man die Pigmentepithelien stellenweise ihre polygonale Gestalt verlieren. Sie werden länglich, oval, bauchig oder kuglig aufgequollen und verlieren grösstentheils ihr Pigment; nicht selten findet man ihren Kern von dem Zellleib fast abgeschnürt oder ausserhalb desselben liegend. Man findet häufig abgestossene Pigmentepithelien in der zerfallenen Zapfen- und Stäbchenschicht. In der äusseren Körnerschicht sind die Zellen viel unregelmässiger angeordnet und aufgelockert. Nur wenige von ihren Kernen zeigen noch eine Andeutung von querer Streifung. Die meisten Kerne sind abgeblasst und körnig zerfallen, sie reichen nach aussen bis in die zerfallene Zapfenstäbchenschicht und nach innen bis in die äussere reticuläre Schicht, stellenweise bis in die innere Körnerschicht. In der inneren Körnerschicht sind die Körner auffallend blass und enthalten vielfach feine Vacuolen oder zeigen die Anfänge feinkörnigen Zerfalls. Die Kerne der Ganglienzellen sind zum Theil geschrumpft und intensiv gefärbt, zum Theil gequollen und blass gefärbt; häufig findet man sie vom Zellleib fast abgeschnürt

oder ausserhalb desselben. Der Zellleib ist ganz abgeblasst und schwächer gefärbt. Die Müller'schen Stützfasern scheinen ebenfalls gequollen zu sein. Im Glaskörper, besonders im hinteren Theil desselben sind zahlreiche Leukocyten und fibrinöses Exsudat erkennbar.

Ich habe niemals in meinen Experimenten Netzhaut- oder Aderhautruptur gesehen. Nach 4 bis 5 Tagen sieht man die Netzhaut auf eine mehr oder weniger breite Strecke hin stark verändert, so dass man beim ausgeprägtesten Fall die Netzhautstructur nicht mehr erkennen kann (Fig. 9).

Hier findet man keine Spur von Zapfen und Stäbchen, die Netzhaut ist mit der Chorioidea verwachsen. Die abgestossenen zahlreichen Pigmentepithelien, welche ihre Contouren schon meistentheils verloren hatten, finden sich innerhalb des Netzhautgewebes. Im letzteren sieht man hier und da die freien Pigmentkörnchen und Pigmentklumpen. Die ganze Netzhaut ist dicker und mit den zerfallenen Körnern der äusseren Körnerschicht, geschrumpften oder aufgequollenen Körnern der inneren Körnerschicht, degenerirten Pigmentepithelien und kleinen oder grossen pigmenthaltigen rundlichen Zellen, freien Pigmentkörnchen durchsetzt (Fig. 9 *d*). Die äussere und die innere Reticulärschicht sind gänzlich unerkennbar geworden. Die Ganglienzellen sind meist spurlos verschwunden oder an einzelnen Stellen findet man nur noch eine Andeutung ihrer Structur. Die Nervenfaserschicht ist ganz homogen geworden, so dass einzelne pigmenthaltige Zellen bis an die Membrana limitans interna reichen. In den meisten Fällen ist die Veränderung der Netzhaut nicht so stark ausgeprägt, doch sieht man fast ausnahmslos in den Fällen, in welchen Totalcataract eingetreten ist, die Netzhaut nach einigen Monaten in einer grossen Ausdehnung mehr oder weniger stark verändert: stellenweise ist die Netzhaut stark verdünnt und mit der Chorioidea verwachsen (Fig. 10). Die Pigmentepithelschicht, Zapfen- und Stäbchenschicht, äussere und

innere Körnerschicht, äussere Reticulärschicht sind gänzlich zerstört, so dass man hier nur grosse oder kleine Pigmentklumpen, Bindegewebszellen und -Fibrillen und nur wenige Reste von nervösen Zellen findet. Die innere reticuläre Schicht und die Nervenfaserschicht sind in solchen Fällen ziemlich gut erhalten, während die Ganglienzellen meist stark geschrumpft und ihre Kerne nicht mehr erkennbar sind. An anderen Stellen ist die Structur der Netzhaut noch ziemlich gut erhalten. Die Pigmentepithelschicht ist mehr oder weniger vollständig regenerirt, aber die Zapfen- und Stäbchenschicht ist noch verändert, so dass man hier verkümmerte Zellen oder nur körnige Massen sieht. Die Körner in der inneren und äusseren Körnerschicht sind unregelmässig gelagert, sie sind wohl auseinander gedrängt, hier und dort sind sie schon geschrumpft und haben ihre Structur verloren. Viele Ganglienzellen sind ebenfalls geschrumpft und lassen kaum noch ihren Kern erkennen. In einem Fall habe ich nach 108 Tagen in dem Sehnervenkopf eine partielle Bindegewebswucherung und Schwinden der Markscheide beobachtet.

Ich glaube, dass jene starke Veränderung der Netzhaut nicht von der directen Schädigung durch den elektrischen Schlag herrührte, sondern als eine Folge der Circulationsstörung in der Chorioidea durch die venöse Hyperaemie anzusehen ist, weil einerseits die Zerstörung der Netzhautelemente von aussen nach innen erfolgt und andererseits das Pigment der Pigmentepithelien in die Netzhaut eingedrungen ist. Nach Wagenmann[1]) und Krückmann[2]) tritt die Veränderung des Pigmentepithels und die sich daran schliessende Pigmenteinwanderung in die Netzhaut nur dann auf, wenn

---

[1]) Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Circulation auf die Ernährung des Auges etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. 4.

[2]) Krückmann, Ein Beitrag über die Pigmentepithelzellen der Retina. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII.

eine Circulationsstörung in der Chorioidea vorausging. Wagenmann constatirte weiter, dass bei den chorioidealen Circulationsstörungen zuerst die äusseren Netzhautschichten degeneriren, während bei den retinalen die Netzhautdegeneration von den inneren Netzhautschichten anfängt.

Daraus lässt sich nach dem mikroskopischen Befund meiner Experimente schliessen, dass die Netzhautveränderung nicht als die directe Folge der Schädigung des elektrischen Schlages, sondern als eine secundäre durch die Circulationsstörungen in der Chorioidea bedingte Störung anzusehen ist. Ausserdem ist der Befund bei meinen Experimenten ziemlich ähnlich demjenigen nach Unterbindung der Venae vorticosae, wie ihn Koster[1]) beschrieben hat und weiterhin ist an die Untersuchungen von Wagenmann[2]) mit Durchschneidung der Ciliargefässe zu erinnern.

Man muss natürlich sehr vorsichtig sein, aus diesen anatomischen Befunden der Netzhaut bei meinen Experimenten Schlüsse auf das menschliche Auge zu ziehen, weil einerseits beim Menschen die Beobachtungen der Verändederungen von tieferen Augentheilen nach Blitzschlag noch nicht zahlreich und nach den verschiedenen Autoren ziemlich mannigfaltig sind, — sind doch Sehnervenatrophie, Neuritis optica, Netzhautblutung, hellrothe Heerde mit Pigmentsaum etc. beobachtet worden, — während andererseits ein anatomischer Befund gänzlich fehlt. Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass solche Veränderungen der Netzhaut, wie die bei Experimenten, auch beim menschlichen Auge auftreten können, da beim Menschen schon Ciliarinjection, Empfindlichkeit des Ciliarkörpers, starke Pericornealinjection, Irisverfärbung, Iritis etc. gefunden worden sind, welche eine starke Hyperaemie des Uvealtractus wie sie bei den Ex-

---

[1]) Koster, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 2.

[2]) Wagenmann, o. o. a.

perimenten nachgewiesen wurden, vermuthen lassen. Wenn die Blutfüllung in der Chorioidea zugenommen hat und eine Circulationsstörung in ihr entsteht, so muss auch die Ernährung der menschlichen Netzhaut gestört sein, da wenigstens die äusseren Netzhautschichten beim Menschen von den Chorioidealgefässen ernährt werden. Wenn die äusseren Netzhautschichten zerstört worden sind, so erleiden die inneren Netzhautschichten ebenfalls schliesslich eine mehr oder weniger beträchtliche Schädigung, obgleich sie von den Netzhautgefässen ernährt werden, denn es ist möglich, dass beim Menschen die inneren Netzhautschichten wie bei meinen Thierversuchen von dem weiter dringenden chorioidealen Exsudat durchtränkt werden und ihre Zerstörung der der äusseren Netzhautschichten unmittelbar folgt. Ich glaube also, dass die beim Menschen vorkommende, vorübergehende Sehstörung nach Blitzschlag hauptsächlich in denjenigen Veränderungen der Netzhautelemente, welche ich beim Thierexperiment direct nach dem elektrischen Schlag beobachtet und beschrieben habe, ihren Grund hat, weil jener geringfügige pathologische Zustand der nervösen Elemente vielleicht grösstentheils sich wieder ausgleichen kann, und etwa abgestorbene Elemente durch Ueberlebende hinsichtlich ihrer Function später ersetzt werden können. Von der beim Menschen beobachteten dauernden Sehstörung nach Blitzschlag, wie partielle Sehnervenatrophie, hellrothe Stellen mit Pigmentsaum in und an der Macula etc., glaube ich, dass sie in gewissen Fällen wenigstens durch eine Degeneration der Netzhaut, welche auf secundärem Wege durch Chorioidealveränderung zu Stande kommt, bedingt sein dürfte, wie bei Experimenten.

4. Zum Studium der Cornea und Conjunctiva wurden Celloidinpräparate verwendet, welche theils meridional, theils der Fläche nach geschnitten und mit Haematoxylineosin oder Alauncarmin gefärbt wurden. $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde nach dem Blitzschlag sieht man die Cornea nicht sehr ver-

ändert. Die Fasern sind etwas aufgelockert, die Kerne der Hornhautkörperchen sind theils aufgequollen und schwächer färbbar, manchmal mit Vacuolenbildung, theils sind sie schon geschrumpft und stärker tingirt. Die Epithelzellen der Cornea und Conjunctiva zeigen auch hier und da Degenerationserscheinungen und sind häufig theilweise desquamirt. Die Endothelzellen auf der Descemet'schen Membran sind eine grosse Strecke weit abgelöst, indem ihre Kerne theils aufgequollen sind und grobe randständige Chromatinkörnchen zeigen, theils aber geschrumpft und stärker färbbar erscheinen. Zahlreiche abgestossene Endothelzellen sieht man in der vorderen Kammer und im Kammerwinkel. Die Conjunctiva ist stark aufgelockert; am Limbus sieht man ausgewanderte Leukocyten. Die Blutgefässe, besonders am Limbus, sind stark erweitert und mit rothen Blutkörperchen gefüllt. Entlang der erweiterten Gefässäste, die im vordersten Abschnitt die Sklera durchsetzen und zum Ciliarkörper oder zur Iris gehen, sieht man ausgewanderte Leukocyten in der Lederhaut. Die letztere ist in ihrem vorderen Theil etwas oedematös und ihre Fasern sind hier auseinander gewichen.

Also schon in frühesten Stadien erscheinen die Epithelien, Stromazellen und Endothelien der Cornea geschädigt. Die Grundsubstanz der Cornea ist einfach etwas oedematös, indem sie theils von dem am Limbus von der Conjunctiva eintretenden Transsudat, theils vielleicht auch von dem durch das Absterben der Endothelien eintretenden Kammerwasser durchtränkt wird.

Der Verlauf dieses Processes ist je nach der Stärke der Schädigung verschieden. In leichten Fällen geht dieses Oedem schon nach einigen Tagen vollständig zurück. In anderen nimmt aber die Zahl der Leukocyten im Limbus conjunctivae stark zu, ebenso die Hyperaemie in dieser Gegend, und man sieht vereinzelte ausgetretene rothe Blutkörperchen in dem Gewebe. Die Leukocyten wandern nun

vom Limbus aus in das Hornhautgewebe hinein. Sie nehmen meist eine langgestreckte Form an und enthalten mit wenigen Ausnahmen feine eosinophile Granulationen in ihrem Protoplasma. Auf der Descemet'schen Membran hängen die überlebenden Zellen fest, während die meisten abgestossenen in der vorderen Kammer aufgeschwemmt sind.

Nach etwa 3 bis 5 Stunden sind die Hornhautkörperchen theils geschrumpft, theils sehr blass gefärbt, so dass sie kaum erkennbar sind, oder sie sind ganz verschwunden. In den erweiterten Räumen zwischen den Lamellen sieht man häufig knäuelförmige Nester, die bei schwacher Vergrösserung als dunkle Fleckchen zu erkennen sind. Sie sind durch Weigert'sche Fibrinfärbung deutlicher tingirbar. Das Vorkommen von Fibringerinnungen in der Cornea ist zuerst von Leber[1]) bei heftiger Entzündung nach der Impfung von Aspergillussporen nachgewiesen und auch von Wagenmann[2]) nach Durchschneidung der Ciliargefässe bestätigt worden. Es tritt demnach in der Cornea nach dem elektrischen Schlage eine sehr intensive Störung auf, so dass in ihr eine Fibringerinnung stattfindet.

Die in den peripheren Theil der Cornea eintretenden Leukocyten verbreiten sich immer weiter bis nach dem Centrum. Nach 3 bis 5 Tagen sieht man häufig meist in der mittleren Parthie der Cornea fast nur eingewanderte, rundlich gestaltete Leukocyten in mässiger Zahl, während hier die Lamellen stark aufgelockert sind und ihre Structur kaum erkennbar geworden ist. In dem peripheren Theile sind die Leukocyten meist noch langgestreckt (Fig. 11) und die Hornhautkörperchen sind auch hier meist verschwunden. Im Kammerwinkel findet man noch vereinzelte, abgestossene Endothelien und Leukocyten. Die starke Auflockerung der Conjunctiva hat sehr abgenommen. Neugebildete Gefässe

---

[1]) Leber, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXV. 1.
[2]) Wagenmann, o. o. a.

treten von der Peripherie in das Hornhautgewebe ein, überall bis in die tiefsten Hornhautschichten. Nach 2 bis 3 Wochen ist die Hyperaemie der Conjunctiva bedeutend zurückgegangen. Die Vascularisation der Cornea hat schon ihren Höhepunkt überschritten. Im peripheren Theil der Cornea findet man nun die Leukocyten bedeutend seltener, dagegen treten wieder zahlreichere, ziemlich regelmässig angeordnete Hornhautzellen hervor, an denen man nicht selten Mitosen wahrnehmen kann, während in dem centralen Theile der Cornea noch zahlreiche Leukocyten und nur vereinzelte Hornhautkörperchen sich finden. Die Epithelzellen der Conjunctiva und der Cornea und die Endothelzellen der Descemet'schen Membran sind schon mehr oder weniger wieder hergestellt.

Im weiteren Verlaufe gehen die neugebildeten Gefässe im Hornhautgewebe zurück und man sieht nach 2 bis 4 Monaten die Cornea entweder ganz normal oder bisweilen leicht vorgewölbt. Die Cornea fällt also in den späteren Stadien einer parenchymatösen Entzündung anheim, welche sich in der Regel wieder zurückbildet. Diese Entzündung ist vielleicht durch Circulationsstörung in der Conjunctiva und in dem vorderen Theil des Uvealtractus hervorgerufen.

Das Ergebniss meiner Untersuchungen lässt sich kurz in folgende Sätze zusammenfassen:

Mit mehrfachen starken elektrischen Entladungen lassen sich am Kaninchenauge experimentell die folgenden Veränderungen erzeugen:

1. Die Linse zeigt schon nach wenigen Stunden eine beginnende Trübung, theils partiell, theils halbseitig oder an der ganzen Vorderfläche, welche meist vorübergeht — und zwar dann, wenn nur schwache und kurzdauernde Hyperaemie des Ciliarkörpers und der Iris vorliegt; — in anderen Fällen aber sich weiterbildet zu einer ausgedehnten, unter Umständen totalen Cataract, welche als Folge

der starken Hyperaemie des Ciliarkörpers und der Iris und der dadurch bedingten Störungen anzusehen ist.

2. In der Hornhaut erleiden zunächst die Epithelzellen, Stromazellen und Endothelien, eine Schädigung, während das spätere Stadium der Veränderungen dem Bilde der parenchymatösen Keratitis entspricht.

3. Die Bindehaut zeigt ein hochgradiges Oedem und starke Gefässerweiterung, welche beide jedoch bald vorübergehen.

4. An die Hyperaemie des Uvealtractus können sich beträchtliche Circulationsstörungen anschliessen, die zu einer dauernden Entartung des Ciliarkörpers und seiner Fortsätze führen. In der Chorioidea findet sich ebenfalls hochgradige Hyperaemie.

5. Die Atrophie der Netzhaut und des Sehnerven ist als Folge der Veränderungen der Chorioidea anzusprechen.

6. Für die Genese der nach Blitzschlag auftretenden Schädigungen des Auges kommt in erster Linie die elektrolytische Wirkung, daneben vielleicht die Wirkung der ultravioletten Strahlen in Betracht.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Prof. Sattler, für den sehr freundlichen Beistand, den er mir bei dieser Arbeit jeder Zeit zu Theil werden liess, und für die Anregung zu dieser Arbeit meinen aufrichtigsten, ergebensten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—II, Figur 1—11.

Fig. 1. Flächenpräparat der vorderen Kapselepithelzellen. $^1/_4$ Stunde nach dem elektrischen Schlag. Mit Carmin gefärbt. Leitz Objectiv Oelimmersion $^1/_{12}$. Ocular I.

a) Veränderte Zellen, deren Protoplasma aufgequollen und deren Kerne vergrössert sind und randständige Chromatinklumpen zeigen, bei a_1 Vacuolenbildung im Kern.

b) Normale Kapselzellkerne; die Zellform durch die Quellung der Nachbarzellen verändert.

Fig. 2. Theil von einem meridionalen Schnitt der Linse. Vier Tage nach dem elektrischen Schlag. Mit Haematoxylin-Eosin gefärbt. Leitz Objectiv 7. Ocular 1.
a) Vordere Linsenkapsel.
b) Geschrumpfte und abgeschwemmte Kapselepithelien in der verflüssigten vorderen Corticalis.
c) Ziemlich gut erhaltene Linsenfasern, deren vordere Enden kolbenförmig aufgequollen ihren Inhalt theilweise entleeren.

Fig. 3. Theil eines meridionalen Schnittes der Linse in der Aequatorialgegend. Fünf Tage nach dem elektrischen Schlag mit Haematoxylin-Eosin gefärbt. Leitz Objectiv 3. Ocular 1.
a) Proliferirte Kapselzellen am Aequator. In dieser Gegend Vacuolenbildung, geschrumpfte Kerne des Kernbogens.
b) Verflüssigung der hinteren Corticalis, die den hinteren Pol erreicht.
c) Hintere Pseudokapselepithelien.
d) Ziemlich normal erhaltene Fasern, welche Lücken und Spalten zwischen sich zeigen, auch theilweise aufgequollen sind und ihren Inhalt entleeren.

Fig. 4. Kerntheilungsfigur in einer grossen Zelle auf der hinteren Kapsel. 104 Tage nach dem elektrischen Schlag. Mit Carmin gefärbt. Leitz Objectiv Oelimmersion $^1/_{12}$, Ocular 1.
a) Ein Theil der Blasenzellen.

Fig. 5. Blasenzellen auf der hinteren Kapsel. 94 Tage nach dem elektrischen Schlag. Mit Haematoxylin-Eosin gefärbt. Leitz Objectiv 7. Ocular 1.

Fig. 6. Kapselcataract auf der vorderen Kapsel. 102 Tage nach dem elektrischen Schlag. Mit Haematoxylin-Eosin gefärbt. Leitz Objectiv 7. Ocular 1.
a) Gewucherte Kapselepithelien, deren centrale Parthie eine hyaline Degeneration zeigt.
b) Verdickte vordere Kapsel.

Fig. 7. Angeschwollene und sehr blutreiche Ciliarfortsätze mit Blutungen in und ausser dem Gewebe. Fünf Tage nach dem elektrischen Schlag. Mit Haematoxylin-Eosin gefärbt. Leitz Objectiv 3. Ocular 1.
a) Ciliarfortsätze.
b) Rothe Blutkörperchen. I. Iris.

Fig. 8. Theil des Ciliarfortsatzes. 20 Minuten nach dem elektrischen Schlag. Mit Haematoxylin-Eosin gefärbt. Leitz Objectiv 7. Ocular 1.
a) Abgestossene pigmentlose Zellen der Pars ciliaris retinae, durch fibrinöses Exsudat abgeschwemmt.
b) Rothe Blutkörperchen.
Z. Zonulafasern.

Fig. 9. Stark veränderte Netzhaut. Sechs Tage nach dem elektrischen Schlag. Mit Thionin-Erythrosin gefärbt. Leitz Objectiv 7. Ocular 1.

a) Sklera.
b) Chorioidea mit erweiterten Gefässen.
c) Durcheinander geworfene nervöse Elemente mit Pigmentklumpen und -Körnchen.
d) Homogen gewordene Nervenfaserschicht mit vereinzelten pigmenthaltigen Zellen.
e) Membrana limitans interna.

Fig. 10. Atrophische Netzhaut. 84 Tage nach dem elektrischen Schlag. Mit Thionin-Erythrosin gefärbt. Leitz Objectiv 7. Ocular 1.
a) Rest von nervösen Elementen mit feinen Fibrillen.
b) Innere reticuläre Schicht.
c) Atrophische Ganglienzellen.

Fig. 11. Theil der entzündeten Cornea. $4^1/_2$ Tage nach dem elektrischen Schlag. Mit Haematoxylin-Eosin gefärbt. Leitz Objectiv 7. Ocular 1.
a) Leukocyten, meist mit eosinophilen Granulationen, theils langgestreckt, theils mehr rundlich gestaltet.

Weitere experimentelle Untersuchungen über die periskopischen Gläser

nebst einem berichtigenden Nachtrage zu der in diesem Archiv, Bd. XLVI. 3. erschienenen Arbeit des Verfassers.

Von

Dr. F. Ostwalt
in Paris.

Hierzu Taf. III, Fig. 1 und 2 und 5 Figuren im Text.

In meinen bisherigen Arbeiten über die periskopischen Gläser habe ich die Ergebnisse meiner theoretischen Untersuchungen nur für die divergenten Linsen einer experimentellen Controle unterworfen. Die damals gewählte Versuchsanordnung hatte ausserdem noch den Nachtheil, dass ich mich mit den subjectiven Angaben der Versuchspersonen begnügen musste. Zieht man dann ferner in Betracht, dass die Anzahl jener Controlversuche naturgemäss nur eine sehr beschränkte war, so ergiebt sich von selbst, dass ihre Beweiskraft auch nur eine bedingte sein konnte.

Es war daher dringend geboten, eine objective Methode zur Nachprüfung der rechnerischen Resultate zu ersinnen und diese Nachprüfung auch auf die Convexgläser auszudehnen.

Ich verfuhr, zu diesem Behufe, auf folgende Weise:

An der Vorderwand einer photographischen Kammer des Formats 13 × 18 cm befestigte ich unterhalb des Objectivs eine waagerechte Holzplatte. An einem passend gewählten Punkte der sagittalen Mittellinie dieser Platte war mittelst

eines zweimal rechtwinklig abgebogenen Stieles ein Halbring zur Aufnahme der zu prüfenden Gläser angebracht. Der Stiel des Halbringes bestand also aus einem senkrechten Anfangstheil, der in die Holzplatte gesteckt wurde und darin drehbar war, ferner aus einem horizontalen Mittelstück und endlich aus dem wieder verticalen Endstück, das den Halbring trug.

Das waagerechte Zwischenstück war ausziehbar. Welches daher auch immer die Form der zu untersuchenden Linse war, es liess sich stets so einrichten, dass der Scheitel ihrer Vorderfläche sich in der gleichen Entfernung von der excentrisch dahinter gelegenen Drehungsachse befand. Entsprechend dem mittleren Werthe beim Menschen, den wir auch unseren früheren Rechnungen zu Grunde gelegt haben, stellten wir diese Entfernung stets auf 30 mm ein.

Es kamen für jede der zu untersuchenden Brillenglasnummern ausser dem bisphärischen Glase jeweils eine Reihe (4—5) sorgfältig hergestellter, mehr und mehr „durchgebogener" Menisken zur Anwendung.

All die verschiedenen Gläser wurden in den vorerwähnten Halbring eingesetzt und in der Nullstellung so genau wie möglich mit dem photographischen Objectiv centrirt.

Darauf wurde mit Hilfe einer guten Loupe auf ein in $4^1/_2$—5 m Entfernung von der Camera befindliches, zweckentsprechendes Object scharf eingestellt.

Als Object wählte ich die mir für meine Versuche besonders passend erscheinende Parent'sche Sehprobentafel, die sieben Buchstabenreihen (von D = 25 m bis D = 3,2 m) und einen Halbstern enthält.

Das Diaphragma blieb weit offen (etwa = 25 mm).

Die Sehprobentafel wurde dann für jedes Glas zunächst bei centrirter Stellung dieses letzteren photographirt.

Darauf drehte ich das jeweils der Untersuchung unterliegende Glas in seinem Halbring um die 30 mm hinter seinem Scheitel gelegene Achse um 25° nach rechts und nahm eine neue Photographie der ebenso wie die Camera unbeweglich an ihrem Platze belassenen Sehprobentafel auf. Endlich drehte ich den Halbring mit der Linse um 25° nach links von der Nullstellung und schritt zu einer dritten photographischen Aufnahme.

Ich ahmte auf diese Weise möglichst genau die Verhältnisse nach, die sich darbieten, wenn ein Auge hinter seinem Brillenglase nach der Seite abweicht, um ein 25° nach rechts

oder links gelegenes Object zu fixiren. Anstatt jedoch wie beim Auge das Brillenglas allein in unveränderlicher Stellung zu belassen und Kammer und Sehprobentafel gleichzeitig um den gemeinschaftlichen Drehpunkt nach rechts oder links aus der Primärstellung zu verschieben, liess ich Kammer und Tafel am Platze und bewegte nur das Brillenglas um den nämlichen Drehpunkt herum. Es kommt das absolut auf dasselbe hinaus, ist nur experimentell ungleich leichter zu bewerkstelligen.

Ich habe auf diese Weise sechs verschiedene Gläser mit der Brechkraft: — 4,0 D und fünf mit der Brechkraft: + 4,0 D untersucht.

Ich will hier nur nebenbei bemerken, dass ein in den oben erwähnten Halbring gesetztes Concavglas von 4 D die Brennweite des photographischen Objectivs derartig verlängert, dass selbst bei maximal ausgezogener Kammer eine scharfe Einstellung nicht mehr möglich ist.

Um diesem Uebelstande abzuhelfen, brachte ich für die ganze Serie der — 4,0 Gläser ein für allemal das Biconvexglas + 2,0 unmittelbar vor dem Objectiv (d. h. also zwischen ihm und dem Halbring) in unveränderlicher, gut centrirter Stellung an.

Aus entgegengesetzten Gründen, d. h. um der durch die Verkürzung der Brennweite bedingten, übermässigen Verkleinerung der Bilder vorzubeugen, schaltete ich für die ganze Reihe der Convexgläser + 4,0 D an derselben Stelle das Biconcavglas — 6,0 D ein. Dank diesem Kunstgriff erhielt ich für die + 4,0 Gläser annähernd ebenso grosse (ja sogar etwas grössere) Bilder, als für die — 4,0-Gläser.

— 4,0 kam in folgenden sechs Formen zur Verwendung:

1. biconcav;
2. + 2,0 — 6,0
3. + 4,0 — 8,0
4. + 6,0 — 10,0
5. + 8,0 — 12,0
6. + 10,0 — 14,0

und + 4,0 in folgenden fünf Formen:

1. biconvex
2. + 5,0 — 1,0 (d. h. periskopisch + 4,0 des Handels)
3. + 8,0 — 4,0
4. + 11,0 — 7,0
5. + 14,0 — 10,0.

Der Uebersicht halber stellte ich von all meinen Negativen fünf- bis sechsfach vergrösserte Positive auf Papier her und klebte diese letzteren in regelmässiger Anordnung auf schwarzer Leinwand auf. Ich erhielt auf diese Weise zwei Tafeln, eine für — 4,0, die andere für + 4,0. Ich hatte die Ehre, diese Tafeln auf dem internationalen Congress in Utrecht im vorigen Jahre zu demonstriren.

Tafel III Fig. 1 u. 2 sind etwa zehnfache Verkleinerungen jener Originaltafeln, Fig. 1 enthält die Bilder für — 4,0, Fig. 2 für + 4,0 [1]).

In beiden Figuren enthält die oberste Horizontalreihe die Photographieen, die erhalten wurden, wenn die entsprechenden Brillengläser mit dem Objectiv centrirt waren. In der zweiten Horizontalreihe finden sich die bei um 25° nach rechts decentrirtem Brillenglase gewonnenen Bilder; in der dritten endlich sind die bei gleich starker Decentrirung nach links aufgenommenen Bilder vereinigt.

Ich hielt es für gerathen, sowohl die bei Decentrirung nach rechts als nach links erhaltenen Photographieen zusammenzustellen. Denn, wenn zufälliger Weise die Centrirung des Brillenglases in der Primärstellung nicht durchaus vollkommen ist, so ist das eine „excentrische“ Bild — sit venia verbo — deutlicher als das andere. Man muss in Folge dessen jeweils die mittlere Schärfe der entsprechenden Bilder der zweiten und dritten waagerechten Reihe als wirkliche Schärfe desjenigen Bildes betrachten, das das betreffende Brillenglas bei Decentrirung um 25° um eine 30 mm hinter seinem Scheitel gelegene Achse giebt.

Ueber jeder senkrechten Reihe findet sich die Form desjenigen Brillenglases von — (resp +) 4 D Brechkraft angegeben, mit Hilfe dessen die drei Photographieen dieser Verticalreihe erhalten wurden. Für die Menisken ist diese Form eindeutig durch die Brechkraft der vorderen Hälfte des Glases bezeichnet.

---

[1]) Die leichten Verzerrungen der Contouren der Einzelbilder der beiden Figuren beruhen einmal auf der beim Aufkleben der Photographieen auf die Leinwand erfolgten Faltenbildung dieser letzteren und dann auch besonders darauf, dass die durch das Rollen der Tafeln bedingte Krümmung der Photographieen sich beim Aufspannen der Leinwand nicht völlig ausgleichen liess. Den späteren Betrachtungen liegen daher auch die weit mehr beweiskräftigen Negative der Einzelaufnahmen zu Grunde.

Bevor ich zur Erörterung der Thatsachen, die sich aus der Betrachtung dieser beiden Figuren ergeben, übergehe, sehe ich mich gezwungen, noch einmal auf die theoretischen Entwicklungen zurückzukommen, die in meiner früheren Arbeit (dieses Archiv, XLVI. 3.) enthalten sind.

Ich habe da einen Rechenfehler zu berichtigen, der sich unbemerkt eingeschlichen hat.

In der Formel (14) (a. a. O. S. 495) und in den derselben entsprechenden Formeln 14a, 14b, 14c und 14d muss überall auf der rechten Seite das zweite resp. das einzige Glied $\frac{n}{e_2}$ anstatt $\frac{n \cdot \cos^2\varphi'}{e_2}$ lauten.

Formel (14) nimmt daher richtiger Weise folgende Gestalt an:

$$\frac{1}{f_2} = + \frac{\sin(\psi' - \varphi')}{r' \sin\varphi'} + \frac{n}{e_2}.$$

Dem entsprechend sind die Formeln (14a), (14b), (14c), und (14d) umzuändern.

Ich habe nun auf Grund dieser so richtig gestellten Gleichungen meine sämmtlichen damaligen Berechnungen noch einmal vorgenommen.

Was die Concavgläser betrifft, so hat sich da gezeigt, dass jener Rechenfehler bei den stärkeren Nummern so gut wie ohne Einfluss auf die Gestalt der Curven, ganz besonders aber auf die Lage des uns in erster Linie interessirenden Schnittpunktes S (s. a. a. O. S. 503) gewesen ist. Nur bei den ganz schwachen Hohlgläsern (von 0—4 D) rückt der Punkt S mehr und mehr nach links, so dass die theoretisch beste periskopische Form dieser schwachen Hohlgläser durch etwas stärker durchgebogene Menisken dargestellt wird, als sie der Curve unserer damaligen Figur 12 (s. S. 512) entsprechen.

An Stelle jener Figur 12 ist die unten stehende Fig. 1 zu setzen.

Als Beweis dafür, dass der oben erwähnte Rechenfehler von nur sehr geringer Bedeutung auf die Curvenberechnung bei allen ein wenig stärkeren Hohlgläsern ge-

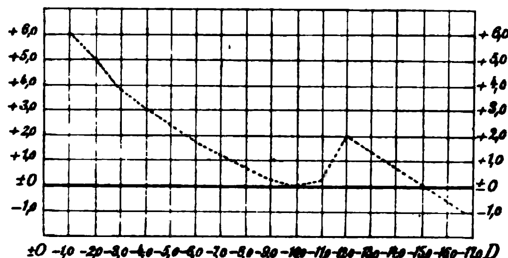


Fig. 1.

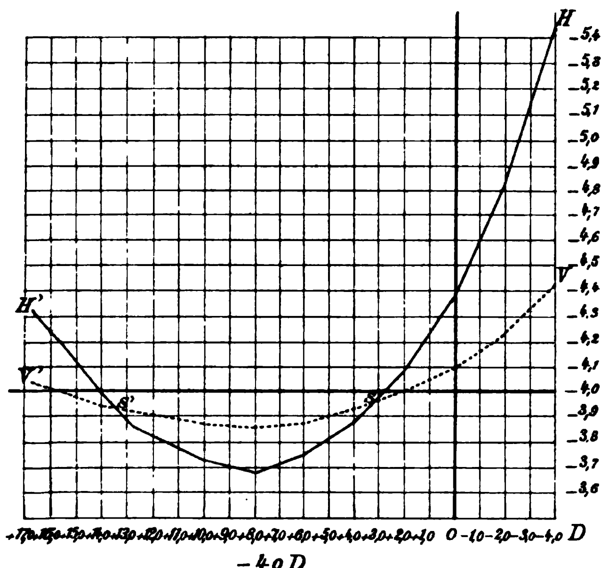


Fig. 2.

wesen ist, gebe ich hier (siehe Fig. 2) die corrigirte Kurve für das Glas — 4,0, das uns ja ohnedies besonders interessirt, weil es zur Herstellung der Photographieen der Fig. 1 der Tafel III gedient hat.

Ein Vergleich dieser Fig. 2 mit der derselben entsprechenden Fig. 4 meiner früheren Arbeit (siehe S. 501) zeigt, dass die berichtigte *VV'*-Curve in dem mittleren Theil fast völlig unverändert geblieben ist und dass nur die Endtheile dieser Curve etwas beträchtlicher von denjenigen der damals gefundenen *VV'*-Curve abweichen. Die Folge davon ist, dass jetzt die *VV'*-Curve auch eine mehr regelmässige, parabolische Form hat.

Von etwas grösserem Einfluss war jener Rechenfehler auf die die Convexgläser betreffenden Rechnungsergebnisse.

Die ersten sieben Horizontalreihen der nachstehenden Tabelle I (s. S. 54 u. 55) stellen die nunmehr von ihren Fehlern befreite Tabelle III meiner früheren Veröffentlichung (siehe l. c. S. 514) vor. Sie beziehen sich auf das Glas + 4,0 D.

Ein Vergleich der mit Hilfe der betreffenden Zahlenwerthe dieser Tabelle construirten Curven (siehe Fig. 3) mit den damals gefundenen Curven (siehe a. a. O. S. 517, Fig. 13) zeigt, dass also in Wirklichkeit die (rechtsseitigen) Anfanfangstheile der *HH'*- und der *VV'*-Curve doch nicht annähernd parallel verlaufen, sondern gegen einander convergiren. Entsprechend der Abscisse + 12,0 (d. h. also für den Meniscus + 12,0 — 8,0) kommt es dann zur Kreuzung der beiden Curven. Jener stark durchgebogene Meniscus stellt also ein theoretisch beim excentrischen Blick astigmatismusfreies, periskopisches Glas + 4,0 vor.

Bei Abscisse + 20,0 schneiden sich dann die beiden Curven zum zweiten Male.

Es zeigt sich also, dass wir unsere damalige Schlussfolgerung, was das Convexglas + 4,0 anbelangt, dahin abändern müssen, dass auch für dieses Glas die Meniskenform einen gewissen Vortheil bietet, dass aber der Meniscus schon recht erheblich durchgebogen sein muss, um wirklich periskopisch zu wirken, und dass der schwach durchgebogene Meniscus des Handels

(+ 5,0 — 1,0) dem **Biconvexglas nur ganz unwesentlich überlegen ist.**

Es war nunmehr auch nicht mehr angängig, die für das Glas + 4,0 gewonnenen (damals durchaus negativen) Resultate ohne Weiteres auf alle übrigen Convexgläser zu übertragen, entsprechend den damals zu Recht bestehenden

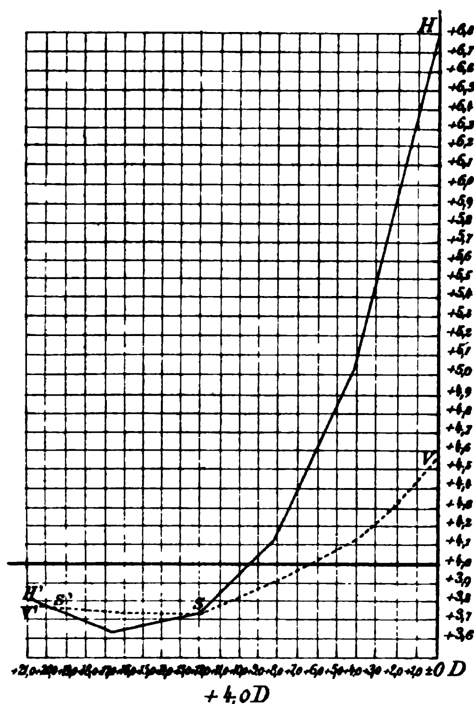


Fig. 3.

Erwägungen (siehe a. a. O. S. 516 Fussnote). Ich musste vielmehr die für Convexgläser besonders umständlichen Berechnungen noch für einige andere Sammelgläser durchführen.

Horizontalreihe 8—11 der Tabelle I enthalten die Zahlenwerthe für das Convexglas + 8,0 und auf Fig. 4 findet man die auf Grund dieser Werthe construirten Curven.

Es zeigt sich, dass da der Punkt S noch erheblich weiter nach links gerückt ist. Er entspricht der Abscisse $+ 17{,}5$. Um excentrisch astigmatismusfrei zu sein, muss also hier der Meniscus ganz ungemein stark durchgebogen sein.

Wir sehen ferner, dass sich die „Horizontal"- und „Verticalbrechkraftscurve" nur noch ganz wenig schneiden.

Die waagerechten Reihen 12—17 der Tabelle I betreffen dann endlich das Convexglas $+ 12{,}0$.

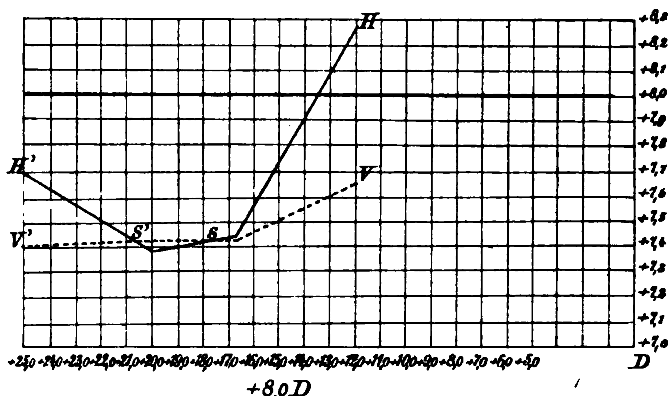


Fig. 4.

Mit Hilfe der darin unter Columne XIV und XV verzeichneten Zahlenwerthe habe ich die Curven der Fig. 5 construirt.

Man sieht, dass für Convexglas $+ 12{,}0$ die HH'- und VV'-Curve nur ganz unbedeutend convergiren bis zur Abscisse $+ 22{,}0$, um dann wieder leicht zu divergiren. Zum Schneiden kommt es also überhaupt nicht mehr.

Zwischen $+ 8{,}0$ und $+ 12{,}0$ — offenbar näher zu $+ 8{,}0$ als zu $+ 12{,}0$ hören — also die Sammelgläser auf, einen resp. zwei „astigmatismusfreie" periskopische Menisken aufzuweisen.

Für diese stärkeren Convexgläser — also vor Allem für die gebräuchlichen Staargläser, bei denen gerade eine möglichst günstige periskopische Wirkung besonders er-

wünscht wäre — gilt also bedingungslos alles das, was wir in unserer früheren Arbeit (siehe dort S. 515 u. 516) nicht ganz mit Recht von den Sammelgläsern im Allgemeinen gesagt haben. Die Meniskenform bietet für sie so gut wie gar keine Vortheile. Um nur einigermaassen

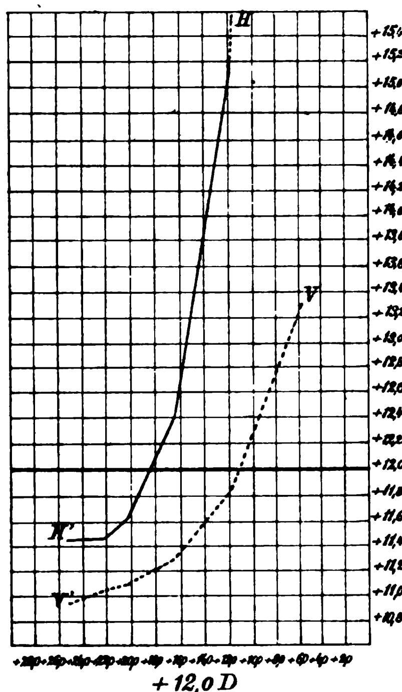


Fig. 5.

periskopisch zu wirken, müssten hier die Menisken ausserordentlich stark durchgebogen sein. Derartige Menisken sind aber ihres Gewichts, ihrer Form und ihrer ungemein starken sphärischen Aberration wegen absolut unbrauchbar.

Es zeigt sich ferner, dass auch nach Richtigstellung der durch den Rechenfehler bedingten irrthümlichen Ergebnisse, die in der Fussnote zu S. 516 (loc. cit.) gemachte a prioristische Annahme einer stetigen Veränderung im

Tabelle I.

I	II	III		IV		V	VI		VII	VIII
		1	2	1	2		1	2		
Nr.	Φ	r in mm	Brechkraft in Dioptrieen	r' in mm	Brechkraft in Dioptr.	d in mm	h_1 in mm	h_2 in mm	φ	ψ
1	+ 4,0	+ 24,86	+ 20,12	+ 30,0	− 16,$\overline{6}$…	2,46	+ 6,8	− 8,3	− 5° 1′ 10″	− 3° 20′ 40″
2	+ 4,0	+ 30,0	+ 16,$\overline{6}$…	+ 38,57	− 12,96	2,06	+ 4,4	− 5,7	± 0	± 0
3	+ 4,0	+ 41,$\overline{6}$…	+ 12,0	+ 61,62	− 8,12	1,77	+ 1,7	− 2,6	+ 6° 47′ 50″	+ 4° 31′ 30″
4	+ 4,0	+ 62,5	+ 8,0	+ 124,0	− 4,03	1,59	+ 1,1	− 2,1	+ 12° 41′ 40″	+ 8° 25′ 30″
5	+ 4,0	+ 125,0	+ 4,0	± ∞	± 0	1,61	± 0	− 1,1	+ 18° 44′ 10″	+ 12° 22′ 0″
6	+ 4,0	+ 250,0	+ 2,0	− 250,0	+ 2,0	1,60	− 0,5	− 0,5	+ 21° 50′ 0″	+ 14° 21′ 20″
7	+ 4,0	± ∞	± 0	− 125,0	+ 4,0	1,61	− 1,1	± 0	+ 25°	+ 16° 21′ 50″
8	+ 8,0	+ 20,0	+ 25,0	+ 24,63	− 20,3	9,8	+ 16,5	− 20,4	− 12° 12′ 0″	− 8° 5′ 50″
9	+ 8,0	+ 25,0	+ 20,0	+ 39,16	− 12,8	4,5	+ 4,8	− 7,5	− 4° 51′ 0″	− 3° 13′ 50″
10	+ 8,0	+ 30,0	+ 16,$\overline{6}$…	+ 55,2	− 9,1	3,9	+ 2,9	− 5,4	± 0	± 0
11	+ 8,0	+ 41,$\overline{6}$…	+ 12,0	+ 121,55	− 4,1	3,45	+ 1,2	− 3,5	+ 6° 47′ 50″	+ 4° 31′ 30″
12	+ 12,0	+ 20,0	+ 25,0	+ 30,44	− 16,4	12,5	+ 11,4	− 17,4	− 12° 12′ 0″	− 8° 5′ 50″
13	+ 12,0	+ 22,7	+ 22,0	+ 44,71	− 11,2	7,21	+ 4,5	− 8,8	− 7° 46′ 20″	− 5° 10′ 20″
14	+ 12,0	+ 25,0	+ 20,0	+ 57,18	− 8,75	6,39	+ 3,1	− 7,1	− 4° 51′ 0″	− 3° 13′ 50″
15	+ 12,0	+ 30,0	+ 16,$\overline{6}$…	+ 100,44	− 4,98	5,63	+ 1,6	− 5,2	± 0°	± 0°
16	+ 12,0	+ 41,$\overline{6}$…	+ 12,0	± ∞	± 0	5,11	± 0	− 3,4	+ 6° 47′ 50″	+ 4° 31′ 30″
17	+ 12,0	+ 83,$\overline{3}$…	+ 6,0	+ 83,$\overline{3}$…	+ 6,0	4,87	− 1,6	− 1,6	+ 15° 41′ 30″	+ 10° 23′ 20″

Tabelle I.

	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII
Nr.	φ'	ψ'	EF in mm	F_1 in mm	F_2 in mm	f_1 in mm	f_2 in mm	Sphäro-cylindrisches Ersatzglas	∢ GHD
1	+ 3° 44′ 50″	+ 5° 44′ 50″	1,67	+ 74,1	+ 74,4	+ 263,7	+ 265,1	90° + 0,02 + 3,772	+ 3° 33′ 20″
2	+ 6° 41′ 0″	+ 10° 3′ 10″	1,32	+ 90,0	+ 90,0	+ 276,3	+ 268,0	0° + 0,112 + 3,62	+ 3° 22′ 10″
3	+ 10° 55′ 30″	+ 16° 31′ 0″	1,07	+ 123,7	+ 124,1	+ 268,7	+ 268,9	90° + 0,002 + 3,72	+ 3° 19′ 10″
4	+ 14° 42′ 40″	+ 22° 23′ 20″	0,9	+ 180,5	+ 184,5	+ 241,7	+ 256,1	90° + 0,232 + 3,905	+ 3° 24′ 30″
5	+ 18° 37′ 50″	+ 28° 38′ 0″	0,9	+ 345,2	+ 361,8	+ 198,0	+ 242,3	90° + 0,923 + 4,127	+ 3° 38′ 0″
6	+ 20° 37′ 40″	+ 31° 54′ 0″	0,84	+ 670,6	+ 714,5	+ 173,3	+ 231,9	90° + 1,459 + 4,311	+ 3° 47′ 40″
7	+ 22° 40′ 30″	+ 35° 19′ 40″	0,87	± ∞	± ∞	+ 146,4	+ 220,0	90° + 2,284 + 4,546	+ 4° 1′ 0″
8	+ 9° 49′ 20″	+ 14° 49′ 30″	8,14	+ 57,9	+ 59,1	+ 130,2	+ 135,4	90° + 0,296 + 7,387	+ 9° 6′ 20″
9	+ 10° 13′ 55″	+ 15° 27′ 10″	3,11	+ 74,5	+ 74,7	+ 135,5	+ 134,9	0° + 0,034 + 7,38	+ 6° 50′ 25″
10	+ 12° 52′ 5″	+ 19° 30′ 50″	2,45	+ 90,0	+ 90,0	+ 134,7	+ 135,0	90° + 0,012 + 7,41	+ 6° 38′ 45″
11	+ 16° 58′ 25″	+ 25° 58′ 10″	2,15	+ 123,7	+ 124,4	+ 120,8	+ 130,7	90° + 0,624 + 7,65	+ 6° 43′ 25″
12	+ 15° 54′ 40″	+ 24° 16′ 55″	10,58	+ 57,9	+ 59,1	+ 87,4	+ 91,5	90° + 0,52 + 10,93	+ 12° 28′ 25″
13	+ 14° 52′ 20″	+ 22° 38′ 40″	5,29	+ 67,2	+ 67,8	+ 87,3	+ 90,6	90° + 0,41 + 11,04	+ 10° 22′ 20″
14	+ 16° 6′ 55″	+ 24° 36′ 20″	4,5	+ 74,5	+ 74,8	+ 86,1	+ 90,1	90° + 0,523 + 11,1	+ 10° 6′ 35″
15	+ 18° 40′ 0″	+ 28° 41′ 30″	3,8	+ 90,0	+ 90,0	+ 80,6	+ 88,7	90° + 1,13 + 11,28	+ 10° 1′ 30″
16	+ 22° 43′ 40″	+ 35° 25′ 0″	3,3	+ 123,7	+ 124,4	+ 66,1	+ 84,6	90° + 3,301 + 11,83	+ 10° 25′ 0″
17	+ 28° 18′ 0″	+ 45° 19′ 30″	3,0	+ 235,9	+ 243,8	+ 41,5	+ 74,9	90° + 10,76 + 13,34	+ 11° 43′ 20″

wechselseitigen Verhalten der HH'- und VV'-Curve durchaus berechtigt war. Ja, es besteht sogar in Wirklichkeit eine noch weit grössere Symmetrie in den Variationen, die jene Curven erleiden, wenn man von den starken Concavgläsern, bei denen sie sich nicht schneiden (bis zu — 12,0) durch die Reihe der schwächeren Hohlgläser, bei denen sie sich zweimal schneiden: zu den schwächeren Sammellinsen, bei denen dies ebenfalls der Fall ist, und dann zu den stärkeren Convexgläsern übergeht, bei denen jene Curven wieder dauernd von einander entfernt bleiben. Auch in den Details, auf die wir hier nicht näher eingehen können, tritt dieses symmetrische Verhalten recht deutlich hervor.

Wir kommen nunmehr zur Besprechung der eingangs dieser Arbeit geschilderten photographischen Controlversuche.

Es handelt sich da darum zu entscheiden, inwieweit diese Versuche unsere theoretischen Ergebnisse bestätigen. Wir brauchen zu diesem Behufe nur zu untersuchen, wie sich für die zum Versuche verwendeten verschiedenen Formen der — (resp. +) 4 D-Linse die Schärfe der „excentrischen“ Bilder einerseits, der durch Rechnung gefundene astigmatische Strahlengang des gebrochenen Lichtbündels bei (um 25°) excentrischer Fixation andererseits verhält.

Um in jedem einzelnen Falle die Schärfe des „excentrischen“ Bildes ziffernmässig ausdrücken zu können, bestimmte ich (auf den Original-Negativplatten) für jedes einzelne Glas mit einer guten Loupe die kleinste noch lesbare Reihe des Bildes der bei centrirter Stellung jenes Glases aufgenommenen Sehprobentafel und notirte mir die Normalsichtbarkeitsdistanz (D) dieser Reihe. Sodann machte ich die analoge Bestimmung für die demselben Glase entsprechenden beiden „excentrischen“ Bilder und zog das arithmetische Mittel aus deren beider D. Indem ich dieses arithmetische Mittel in jenes dem centrirten Glase entsprechende D dividirte, bekam ich den gewünschten Ausdruck für die Schärfe der excentrischen Bilder.

Die betreffenden Werthe finden sich in den Columnen III der nachfolgenden Tabellen 2 und 3.

Tabelle 2.

— 4,0 D.

I	II	III	IV
Nr.	Linsenform, ausgedrückt durch die Brechkraft der vorderen Linsenhälfte	Mittlere Schärfe der „excentrischen" Bilder (gefunden)	Optische Wirkung der decentrirten Linse (berechnet)
1	— 2,0 D (biconcav)	< 0,1	90° — 0,6 — 4,24
2	+ 2,0 (Menisk)	0,5	90° — 0,1 — 4,0
3	+ 4,0 „	0,5	0° — 0,05 — 3,87
4	+ 6,0 „	0,57	0° — 0,12 — 3,75
5	+ 8,0 „	0,3	0° — 0,17 — 3,7
6	+ 10,0 „	0,33	0° — 0,14 — 3,73

Bezüglich des astigmatischen Strahlenganges, den die bei unseren Versuchen verwendeten gleichstarken, aber verschieden geformten Gläser bei um 25° decentrirtem Blicke dem gebrochenen Lichtbündel verleihen, braucht man nur in der seiner Zeit (l. c. S. 503) angegebenen Weise, auf dem oben in corrigirtem Zustand wiedergegebenen Curventafeln (s. Fig. 2 u. 3) die absolute und wechselseitige Lage der beiden Coordinaten abzulesen, die jeweils zu der die betreffende Linsenform eindeutig kennzeichnenden Abscisse gehören. In Tabelle 2 und 3 drücken wir, in Columne IV, diesen Strahlengang, wie früher, durch das sphäro-cylindrische, nach Javal'scher Manier bezeichnete Glas aus, das centrirt ein Lichtbündel in derselben Weise bricht.

Tabelle 3.

+ 4,0.

I	II	III	IV
Nr.	Linsenform, ausgedrückt durch die Brechkraft der vorderen Linsenhälfte	Mittlere Schärfe der „excentrischen" Bilder (gefunden)	Optische Wirkung der decentrirten Linse (berechnet)
1	+ 2,0 D (biconvex)	< 0,1	90° + 1,46 + 4,3
2	+ 5,0 Menisk	fast 0,1	90° + 0,75 + 4,1
3	+ 8,0 „	0,3	90° + 0,23 + 3,9
4	+ 11,0 „	0,17	90° + 0,05 + 3,75
5	+ 14,0 „	0,1	0° + 0,05 + 3,68

Es ergiebt sich also aus der Betrachtung der Columne III der Tabelle 2, bez. der derselben zu Grunde liegenden Fig. 1 der Tafel III, dass für das Biconcavglas —4,0 (Nr. 1 der Tabelle) bei um 25° excentrischem Strahlendurchgang die Schärfe des Bildes auf weniger als $^1/_{10}$ der Schärfe des bei centrirter Stellung der Linse erhaltenen herabsinkt.

Sowie man dann das Biconcavglas durch einen, wenn auch nur ganz schwach durchgebogenen Meniscus (Nr. 2) ersetzt, wird das „excentrische" Bild über fünf mal schärfer. Dem entspricht, dass auch der Astigmatismus des Strahlenbündels, das die Linse in der nämlichen schiefen Richtung durchsetzt hat, nach der Berechnung bei Nr. 2 sechs Mal kleiner ist als bei Nr. 1 (siehe Columne IV der Tabelle 2 und die Curven der Fig. 2).

Für die folgenden zwei Gläser (Nr. 3 und 4) bleibt dann die Schärfe des „excentrischen" Bildes nahezu die gleiche wie bei Nr. 2, und auch der Astigmatismus des schräg hindurchgegangenen Bündels bleibt nach der Rechnung bis auf wenige Hundertstel einer Dioptrie gleich niedrig.

Wenn wir nach der Theorie das Maximum der Schärfe des „excentrischen" Bildes bei Glas Nr. 3 erwarten sollten, es aber in Wirklichkeit bei dem photographischen Controlversuche bei Glas Nr. 4 finden, so ist doch die ziffernmässige Differenz der experimentellen gegenüber den theoretischen Ergebnissen eine viel zu geringfügige, als dass sie nicht ohne weiteres auf die solchen Versuchen unvermeidlich anhaftenden Fehlerquellen zurückzuführen wäre.

Für Glas Nr. 5 und Nr. 6 sind dann Theorie und Experiment wieder völlig im Einklang. Es hätte somit dieser das Concavglas —4,0 betreffende Controlversuch, unsere theoretischen Forschungsergebnisse, soweit man dies nur verlangen kann, bestätigt.

Ganz wie für das Biconcavglas —4,0 besitzt für das gleich starke Biconvexglas (siehe Tabelle 3, Columne III

und Tafel III, Fig. 2) das „excentrische“ Bild eine relative Schärfe von weniger als 0,1. Es ist ungefähr ebenso unscharf, eher noch etwas unschärfer, wie das Bild, welches man erhält, wenn man die Sehprobentafel durch die gut centrirte Combination: sph. + 4,0 $\supset$ cyl. + 1,0 $\updownarrow$ hindurch photographirt (siehe Tafel III, Fig. 2, Columne VI).[1])

Setzt man an die Stelle des Biconvexglases Nr. 1 den leicht durchgebogenen Menisk Nr. 2, den der Optiker im allgemeinen giebt, wenn man „periskopisch + 4,0“ kurzweg verordnet, so hebt sich die Schärfe der „excentrischen“ Bilder nur wenig, d. h. von $< 0,1$ auf fast 0,1. Die berechnete Abnahme des Astigmatismus des gebrochenen schrägen Strahlenbündels auf etwa die Hälfte (von rund 1,5 auf 0,75, siehe Tabelle 3, Columne IV), bedingt zwar eine geringe, aber praktisch kaum nennenswerthe Verbesserung des periskopischen Sehens.

Erst das schon wesentlich stärker durchgebogene Convexglas Nr. 3 liefert einigermaassen brauchbare „excentrische“ Bilder mit einer Schärfe von 0,3; beträgt doch auch für dieses Glas der bei excentrischer Fixation auftretende Astigmatismus weniger als $^1/_6$ des beim Biconvexglas zu verzeichnenden.

Obgleich nun dieser Astigmatismus bei den noch stärker durchgebogenen Menisken (Nr. 4 und 5 der Tabelle 3) noch weiter abnimmt, steigert sich doch die Schärfe der „excentrischen“ Bilder für sie nicht mehr, sondern nimmt

[1]) Der Cylinder wurde natürlich dem + 4,0 Glase erst vorgesetzt, nachdem die genaue Einstellung auf der Milchglasscheibe vorgenommen war.

Die Uebereinstimmung des so erhaltenen Bildes mit den „excentrischen“ Bildern von Nr. 1 erstreckt sich nun aber nicht bloss auf die Schärfe bez. Unschärfe, sondern auch auf die Richtung der allein noch erkennbaren Strahlen der Strahlenfigur.

Das alles verbürgt noch weiter die Richtigkeit unserer theoretischen Entwicklungen.

im Gegentheil wieder ab. Es hängt dies höchstwahrscheinlich in erster Linie von der sphärischen Aberration ab, die ja bei diesen so sehr stark durchgebogenen Menisken in hohem Grade vermehrt ist (siehe darüber meine frühere Arbeit) und die ja ohne Frage beim schrägen, excentrischen Durchgang von Strahlenbüscheln ebenso, vielleicht sogar noch weit mehr, die Schärfe der Bilder beeinträchtigen dürfte, wie beim axialen, centrirten Einfall eines Lichtbündels.

Somit ergiebt sich also aus diesem + 4,0 betreffenden Controlversuch, dass unser theoretischer Schlusssatz, bezüglich der schwach durchgebogenen Sammelmenisken des Handels, durchaus richtig war.

Um einigermaassen periskopisch zu wirken, muss der dieses Convexglas repräsentirende Meniscus schon ziemlich erheblich durchgebogen sein.

Biegt man ihn noch stärker durch, so wird die noch weitere Abnahme des Astigmatismus mehr wie compensirt durch neu auftretende optische Nachtheile (sphärische Aberration etc.).

Es stimmen also auch für das Sammelglas + 4,0 die Controlversuchsergebnisse recht befriedigend mit den theoretischen Resultaten überein.

Das giebt also unseren auf Rechnung beruhenden Schlusssätzen im allgemeinen einen erhöhten Werth.

Freilich verhehle ich es mir nicht, dass noch weitere Controlversuche erwünscht sind, namentlich für die stärkeren Concav- und besonders für die stärkeren Convexgläser, bezüglich deren die in dieser Arbeit mitgetheilte Versuchsanordnung aus technischen Gründen auf einige Schwierigkeiten stossen dürfte.

Mit Rücksicht auf die, wie wir gesehen haben, nöthig gewordenen Abänderungen halte ich es für geboten, hier am Schlusse meiner Arbeit die Schlusssätze, die sich aus unseren gesammten, die periskopischen Gläser betreffenden

Betrachtungen ergeben, noch einmal in ihrer endgültigen Form zusammenzustellen.

Wir können also sagen:

1. Entgegen den bisher geltenden Anschauungen verdienen gerade bei den Concavgläsern die passend gewählten Menisken, bez. plan-concaven Linsen auch praktisch durchaus vor den biconcaven Gläsern den Vorzug, während bei den Convexgläsern der Nutzen der Meniskenform ein nur beschränkter ist.

2. Man wird in Zukunft die gewöhnlichen biconcaven Gläser möglichst ganz zu vermeiden und sie durch die der Curve der Figur 1 dieser Arbeit (siehe Seite 49) entsprechend geformten Menisken, bez. plan-concaven Linsen zu ersetzen haben.

3. Da die periskopisch besten Concavgläser glücklicher Weise auch nur verhältnissmässig wenig gewölbt, bez. wenig „durchgebogen" sind, so erreicht bei ihnen die sphärische Aberration nicht im entferntesten eine solche Höhe, dass dadurch das Sehen in der Primärstellung beeinträchtigt würde. Es steht also durchaus nichts der praktischen Anwendung dieser Menisken entgegen.

4. In der Reihe der Sammelgläser erweist sich die Meniskenform nur für die schwächeren Nummern (etwa bis + 6,0) als vortheilhaft.

Um periskopisch zu wirken, müssen hier die Menisken recht beträchtlich „durchgebogen" sein, ungleich beträchtlicher als die sogenannten periskopischen Sammelgläser des Handels.

5. Auch bei diesen schwächeren Convexgläsern steht, selbst bei der Wahl der günstigsten Form, die periskopische Wirkung erheblich hinter derjenigen der passend geformten zerstreuenden Menisken zurück.

6. Die günstigste Form des Meniscus ist bei diesen schwächeren Sammellinsen experimentell

festzustellen, etwa in der Art, wie wir das für + 4,0 gethan haben.

Der nach der Theorie am günstigsten geformte Meniscus ist nämlich für jene Convexgläser viel zu sehr durchgebogen, um praktisch verwerthbar zu sein, und die Verminderung resp. die Beseitigung des bei schrägem Durchgang eines unendlich dünnen, excentrischen Strahlenbündels auftretenden Astigmatismus wird dort mehr wie compensirt durch das Auftreten anderer optischer Nachtheile (vor Allem wohl der erhöhten sphärischen Aberration).

7. Für die stärkeren Sammelgläser (so z. B. für die gebräuchlichen Staargläser) bietet die Meniskenform hinsichtlich der Periskopie überhaupt keinen nennenswerthen Vortheil.

Bemerkung zu Tafel III, Figur 1 und 2.

Diese beiden Figuren geben nur einen schwachen Begriff dessen, was die Originalnegative lehren; handelt es sich ja hier gewissermaassen um Reproductionen vierter Ordnung. Die Originalnegative wurden ja, wie im Text gesagt ist, zunächst in fünf- bis sechsfacher Vergrösserung auf Papier aufgenommen. Diese Positive wurden dann auf Leinwand geklebt. Von den so erhaltenen Originaltafeln wurden dann von Neuem 10fach verkleinerte Negative gewonnen, wobei noch zu bemerken ist, dass es unmöglich war, die beim Rollen entstandenen Krümmungen der Einzelbilder genügend zu beseitigen. Mit Hilfe dieser letzteren Negativplatten wurden dann endlich die Clichés für die Heliogravüren hergestellt. Bei jeder dieser zahlreichen Operationen ging ein Theil der Details der Originalnegative verloren.

Den Erörterungen im Text liegen daher ausschliesslich diese Originalnegative zu Grunde.

Ueber eine eigenthümliche Geschwulst des Lides.

von

Dr. J. Meller
in Wien.

Hierzu Taf. IV, Fig. 1 u. 2.

(Aus der II. Wiener Universitäts-Augenklinik
des Hofrathes Prof. Fuchs in Wien.)

Am 30. III. 1895 erschien auf der Klinik eine 65jährige in Nieder-Oesterreich sesshafte Bäuerin, bei der folgender Befund erhoben wurde. Das rechte Unterlid ist von einer über haselnussgrossen, harten Geschwulst eingenommen, die gut verschieblich ist. Die Geschwulst ist nach unten nicht abgrenzbar, sondern scheint mittelst eines Stieles an die untere Wand der Augenhöhle angeheftet zu sein. Die Bindehaut des unteren Lides ist geröthet, verdickt und zeigt im Bereiche der Geschwulst röthlich-gelbe radiär verlaufende, narbige Einziehungen. Der Augapfel selbst normal. Nach Angabe der Patientin hat sie ungefähr vor einem Jahre zum erstenmal bemerkt, dass sie an ihrem rechten unteren Lide eine kleine Geschwulst bekomme, und seither habe sich dieselbe immer mehr und mehr vergrössert. Gleichzeitig sei auch die Nase, namentlich links, für die Luft schwer durchgängig geworden. Die darauf hin angestellte Untersuchung ergab polypöse Entartung der Nasenschleimhaut. Bei der wenige Tage später vorgenommenen Operation wurde fast das ganze untere Lid mit der Geschwulst exstirpirt, und der so entstandene Defect dadurch gedeckt, dass die Haut der Wange unterminirt, heraufgezogen und mittelst Naht an der Bindehaut des Augapfels befestigt wurde. Die Heilung ging ohne Störung vor sich. Die Frau, die jetzt 70 Jahre alt ist, ist vollkommen gesund geblieben. Bei der histologischen Untersuchung des Tumors, die mir mein hoch-

verehrter Lehrer Prof. Fuchs anvertraute, ergab sich ein ganz eigenthümlicher, bisher nicht beschriebener Befund, dass es wohl werth erscheint, ihn öffentlich mitzutheilen.

Das Präparat war in Alkohol gehärtet und wurde in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden senkrecht durch das untere Lid geführt. Demgemäss sieht man den Lidrand mit den Wurzeln der Cilien, die quer getroffenen Fasern des Lidmuskels, die Meibom'schen Drüsen eingebettet in den Tarsus, der leicht nach rückwärts concav gebogen ist, dann die von zahlreichen lymphoiden Zellen durchsetzte Bindehaut und auf der Vorderseite eine Strecke weit noch Haut.

Unmittelbar nach unten schliesst an die Meibom'schen Drüsen und den Musculus orbicularis palpebrae das Gewebe der Geschwulst an. Die Grenze gegen die Drüsen ist eine deutliche, indem der Tarsus durch die wachsende Geschwulst nur bei Seite gedrängt wurde. Viel weniger scharf abgegrenzt ist dagegen das Geschwulstgewebe gegenüber dem Muskel, worauf ich noch später zurückkommen werde. Die Geschwulst hat einen exquisit knotigen Bau, (siehe Figur 1. Vergr. 17). Mehr weniger breite, miteinander vielfach zusammenhängende Bindegewebsbrücken bilden ein grobes Maschenwerk, in dessen Lücken die Zellen der Geschwulst, zu Knoten gehäuft eingelagert sind. Dieses Grundgerüst der Geschwulst wird von dem ursprünglichen Gewebe des Lides gebildet, dessen Bindegewebsfasern durch die wuchernden Zellenmassen bei Seite und sehr stark zusammengedrängt wurden, sodass das Bindegewebe eine Derbheit erlangte, wie wir es in einem normalen Lid kaum finden.

Die Grösse der einzelnen Knoten ist eine sehr verschiedene, zumal an vielen Stellen mehrere benachbarte Knoten durch Schwinden der Scheidewände zu einem sich vereinigt haben.

Das Innere der Knoten selbst nun erscheint von einem sehr zarten Reticulum erfüllt, in welchem im Wesentlichen 2 verschiedene Arten von Zellen eingelagert sind: 1. Kleine runde Zellen mit schmalem Protoplasmaleib und einem in Haematoxylin stark gefärbten, dunklen Kerne: lymphoide Zellen, und 2. viel grössere mit Eosin schwach gefärbte, blassrosarothe platte Zellen mit bläschenförmigem, blassem Kerne: epithelioide Zellen. Die Kerne der letzteren sind theils rund, theils oval, oder halbmondförmig gebogen, oft mit deutlich sichtbarem Kernkörperchen. Das Mengenverhältniss dieser 2 Zellenarten ist in den Knoten je nach der Grösse derselben, resp. dem Alter derselben ein verschiedenes. Während in den

kleinen jüngeren Knoten ein breites Band der Peripherie von den lymphoiden Zellen eingenommen ist, die epithelioiden Zellen dagegen sich nur auf das Centrum beschränken, kehrt sich mit dem Grösserwerden der Knoten dieses Verhältnisses allmählich um. Der blaue Saum der Peripherie wird schmäler und schmäler, und bei den grössten Knoten sind die lymphoiden Zellen nur mehr spärlich vorhanden.

Doch ist hervorzuheben, dass man Knötchen, die nur aus lymphoiden Zellen bestünden, nirgends mit Sicherheit nachweisen kann.

Wenn man solche findet, scheint es vielmehr, dass eine seitlich getroffene Grenzschicht eines von lymphoiden Zellen umgebenen Knotens vorliege. Der Grundstock jedes Knötchens besteht vielmehr vom Anbeginne aus epithelioiden Zellen.

Denn schon in den jüngsten, kleinsten Knötchen sieht man in den centralen Parthieen deutlich epithelioide Zellen, und zwar ohne dass lymphoide Zellen unter sie gemischt wären.

Während sich nun im Laufe des Wachsthums die epithelioiden Zellen fortwährend vermehren, vertheilen sich die lymphoiden Zellen, deren Zahl nicht weiter zuzunehmen scheint, auf eine immer grössere Peripherie, so dass sie schliesslich an vielen Stellen nur mehr vereinzelt in den Randparthieen sichtbar sind, ja selbst ganz verschwinden können, und auf diese Weise das Zusammenfliessen zweier oder mehrerer Knoten, die vorher noch durch einen Wall von lymphoiden Zellen getrennt waren, bewirken.

Uebrigens sei hervorgehoben, dass auch im Innern der Knoten, wenigstens aller grösseren, untermischt mit den epithelioiden Zellen solche Lymphocyten in nicht unbeträchtlicher Zahl sich finden. Uebergangsformen zwischen lymphoiden und epithelioiden Zellen sind nirgends nachweisbar.

Was nun aber dem Tumor ein ganz eigenartiges Aussehen verleiht, und ihn von allen ähnlichen pathologischen Producten unterscheidet, ist folgendes Verhalten. Viele epithelioide Zellen bergen in ihrem Innern bläschenähnliche Hohlräume, die im Präparate vollkommen leer erscheinen. Die Entstehung derselben kann man an den verschiedenen Zellen deutlich verfolgen. Anfänglich winzig klein, werden sie allmählich grösser und grösser, wie es scheint, durch Einschmelzen des Protoplasma des Leibes der epithelioiden Zellen. Man sieht nämlich noch an vielen Stellen feine Protoplasma-Fortsätze der Zellen in die Hohlräume hineinragen. Schliesslich schmelzen

auch diese ab, so dass durch Zusammenfliessen benachbarter grössere Hohlräume entstehen. Die Figur 2 (Vergrösserung 437) zeigt dieses Bild sehr deutlich. Man wird unwillkürlich an das Aussehen von Fettzellen erinnert.

Durch die Bildung von Hohlräumen wurde im allgemeinen das Protoplasma der epithelioiden Zellen so rareficirt, dass die Zellen sternförmige Gestalt angenommen haben und mit Fortsätzen versehen erscheinen, die, in reichlichem Zusammenhange mit denen benachbarter Zellen, zu feinem Faserwerk sich verflechten. Doch beweist die Färbung dieser Präparate nach van Gieson in schöner Weise, dass auch von dem die Knoten umgebenden, bindegewebigen Balkenwerk feine Fasern in das Innere der Knoten abgehen und auf diese Weise das Reticulum der Knoten erzeugen.

An ganz vereinzelten Präparaten konnte man auch einige deutliche Riesenzellen wahrnehmen: mit körnigem Protoplasma, zahlreichen, bläschenförmigen, an einer Seite der Zelle angelagerten Kernen, deren Kernkörperchen deutlich sichtbar waren. Diese Riesenzellen lagerten vereinzelt, nicht etwa in der Mitte eines Knotens.

Es erübrigt nun noch auf das Verhalten der Geschwulst zum Lidmuskel und zu den Blutgefässen etwas einzugehen. Gegen den Muskel zu grenzt sich die Geschwulst nicht scharf ab, indem einerseits die randständigen Geschwulstknoten mit ihrem peripheren Lymphocytenwall sich allmählich in Form kleinzelliger Infiltration zwischen den Muskelfasern verlieren, andererseits entfernt von dem geschlossenen Tumor-Gewebe mitten zwischen Muskelfasern kleinste Geschwulstknoten, stellenweise nur aus epithelioiden Zellen bestehend, zu wachsen beginnen. Mit zunehmender Grösse werden die Muskelfasern mehr und mehr auseinandergedrängt und schliesslich zur Atrophie gebracht. Wucherung der Muskelkerne findet nirgends statt.

Gerade in diesen vereinzelt entstehenden Knötchen kann man beobachten, wie sie oft seitlich an dem Rande eines grösseren Blutgefässes aufsitzen. Doch ist keineswegs zu constatiren, dass die Geschwulstbildung von den Gefässen ausgehe.

Mit dem Wachsthum der Knoten werden vielmehr die denselben benachbarten Blutgefässe mehr und mehr verdrängt und comprimiert, und so sieht man im Innern der eigentlichen Geschwulst in den von dem derben Bindegewebe gebildeten Septen die Gefässe comprimirt und ihre Wand verdickt, selbst

bis zur völligen Obliteration. Im Innern der Knoten sieht man nicht selten sehr schöne Capillaren, die vollkommen normale Wandung besitzen. Nur an wenig Stellen scheinen die Perithelzellen derselben etwas gewuchert zu sein. Regressive Veränderungen konnten nur an ganz vereinzelten Präparaten gefunden werden, indem im Innern eines Knotens grösse Hohlräume mit krümligem Inhalt zu sehen waren.

Es wurden zahlreiche Präparate nach verschiedenen Methoden auf Bakterien gefärbt, jedoch ohne Erfolg. (Gram, alkal. Methylenblau, Tbc.-Färbung nach Ziehl-Neelsen, Ehrlich, Gabbet etc.) Der ganze Tumor wurde serienweise geschnitten. Es bot sich überall das gleiche Bild. Schon jetzt sei hervorgehoben, dass Fremdkörper irgendwelcher Art nirgends zu finden waren.

Was nun die Entstehung der Knoten anbelangt, so ist zunächst zu sehen, dass die Geschwulst nicht in continuitate wächst, also nicht etwa so wie eine echte Neubildung, z. B. ein Carcinom, sondern dass die kleinsten Knoten ganz selbständig sich zu entwickeln scheinen, etwa so wie ein Tuberkelknoten irgendwo im Gewebe.

Daraus also müsste man einen im Gewebe multipel wirkenden Reiz annehmen, der zur Geschwulstbildung führt. Da ferner schon an den jüngsten Knoten wohl ausgebildete epithelioide Zellen, und zwar nur solche, das Centrum einnehmen, so muss man diesen Reiz als Ursache der Wucherung der fixen Bindegewebezellen ansehen, die in Folge dessen sich umbilden zu epithelioiden Zellen, während gleichzeitig in Folge einer chemotaktischen Wirkung dieses Reizes massenweise lymphoide Zellen aus den Blutgefässen auswandern und die Peripherie des entstandenen Knötchens besetzen. Welches aber dieser Reiz sei, bleibt freilich in Dunkel gehüllt.

An von aussen wirkende Reize kann man wohl nicht denken. Sie würden das Bild nicht erklären. Es wäre also eine constitutionelle Ursache in Betracht zu ziehen, in Folge deren z. B. durch die Blutgefässe die Krankheitserreger dem Gewebe zugeführt würden. So wären am ehe-

sten die multiplen Krankheitsherde verständlich. Doch ist in unserem Falle einerseits die Beziehung zu den Gefässen durchaus nicht sicher ausgesprochen, andererseits die häufigsten solcher Krankheitsursachen, Tuberculose und Syphilis, ausgeschlossen. Schon der klinische Befund sprach nicht für Tuberculose. Die Frau war bis dahin vollkommen gesund, die Haut über den seit Jahresfrist sich entwickelnden Tumor ganz normal geblieben, geschwollene Drüsen waren jedenfalls nicht vorhanden. Es trat kein Recidiv ein, die Frau ist auch heute noch gesund. Das histologische Bild gemahnt zwar durch die Knötchen mit den lymphoiden und epithelioiden Zellen an den Bau einer tuberculösen Geschwulst, allein es fehlen alle übrigen, für Tuberculose so charakteristischen Erscheinungen: die regressiven Veränderungen, die typischen Riesenzellen, die Tuberkelbacillen. Ausserdem enthalten die Knötchen, wenn auch nur spärlich, capillare Blutgefässe.

Aehnliche Gründe sprechen auch gegen Syphilis als Ursache der Geschwulstbildung.

Fremdkörper, die vielleicht die Ursache dieser chronischen Entzündung bilden könnten, wurden im Tumor nicht vorgefunden. Vielleicht handelt es sich um Mikroorganismen, die jedoch durch die verschiedenen Färbungen nicht nachzuweisen waren.

Dass keine eigentliche in Knötchenform auftretende sarkomatöse oder lymphomatöse Neubildung vorliege, geht schon aus dem histologischen Befund hervor.

Ist nun schon durch die übrige histologische Beschaffenheit der Geschwulst die Einreihung derselben in eine bestimmte Gruppe unmöglich, so wird noch durch die bereits beschriebenen vacuolenähnlichen Hohlräume derselben ein ganz besonderes Merkmal verliehen und eine besondere Stellung zugewiesen. Die Hohlräume erscheinen, wie bereits erwähnt, an den Präparaten durchweg leer, von keiner geronnenen Flüssigkeit erfüllt. Auch in Schnitten, die

nach Pal-Weigert getärbt wurden, blieben sie ungefärbt, so dass man sie nicht mit voller Bestimmtheit als Fetträume bezeichnen kann. Freilich könnte bei der Vorbehandlung der Präparate mit Aether und Alkohol das Fett in Lösung gegangen sein. Thatsächlich erscheint noch die Annahme von Fetträumen, die durch Umbildung des Protoplasmas der epithelioiden Zellen entstanden sind, am wahrscheinlichsten.

In der Literatur konnte ich keinen diesem ähnlichen Fall beschrieben finden.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Fuchs spreche ich für die vielfache Unterstützung bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus.

Ueber einen Fall von Conjunctivitis petrificans.

Von

Dr. med. Ernst Reif,

Assistenzarzt an der Universitäts-Augenklinik zu Greifswald.

Mit 2 Figuren im Text.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Greifswald.)

Am 2. August 1899 gelangte das 22 Jahre alte Dienstmädchen E. Z. aus Pasewalk in der hiesigen Universitäts-Augenklinik wegen einer rechtsseitigen Conjunctivitis gonorrhoica zur Aufnahme. Neben dieser ohne Mühe zu erkennenden Krankheit zeigte sich bei näherer Untersuchung der Patientin auf beiden Augen noch eine eigenartige complicirende Bindehauterkrankung, welche auf dem rechten Auge schon weiter vorgeschritten, auf dem linken Auge scheinbar noch im Entstehen begriffen war und am ehesten an ein von Leber als Conjunctivitis petrificans beschriebenes Krankheitsbild erinnern konnte.[1])

Unsere Patientin gab an, dass sie in ihrer Jugend viel an scrophulösen Hautausschlägen und Augenerkrankungen gelitten habe. Vor vier Jahren gerieth ihr ein Fremdkörper ins rechte Auge, der indes vom Arzte entfernt wurde. Seit dieser Zeit will Patientin an öfter wiederkehrenden Augenentzündungen gelitten haben, welche aber immer wieder von selbst zurückgingen. Am 30. Juli 1899 nachmittags bemerkte Patientin, dass sich das rechte Auge entzündete, in kurzer Zeit steigerte sich die Entzündung derart, dass der am 2. August consultirte Arzt zur sofortigen Aufnahme in die hiesige Klinik rieth.

---

[1]) 24. Sitzung der Heidelberger ophthalm. Gesellsch. 1895. S. 46.

Der objective Befund bei der Aufnahme war folgender: Patientin ist mittelgross, von kräftigem Körperbau, innere Organe sind gesund; an den Genitalien, abgesehen von einer alten Urethralgonorrhoe, nichts Abnormes.

Die Untersuchung der Augen zeigte rechterseits sehr starkes Lidödem, die Lidspalte war mit gelblichem Eiter verklebt. Conjunctiva des unteren Tarsus, sowie der unteren Uebergangsfalte zeigten sehr starke Injection; die Conjunctiva bulbi war stark chemotisch und wies einige Haemorrhagieen auf. Beim Umklappen des Oberlides zeigte der ganze Tarsus eine unregelmässig zerklüftete Oberfläche, Stellen von intensivrother Farbe, in ihrem Aussehen an Granulationsgewebe erinnernd, wechselten ab mit solchen von gelbröthlicher Farbe, die letzteren boten durch radiär einschneidende Furchen stellenweise ein sternförmiges Aus-

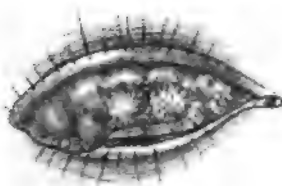


Fig. 1. Rechtes Oberlid.

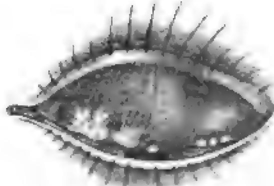


Fig. 2. Linkes Oberlid.

sehen dar. Diese letzteren Parthieen fühlten sich härter an als die übrigen Theile, mit der Pincette konnte man kleine Fetzen eines sehr zähen Gewebes losreissen. Knirschen wie beim Zerdrücken von Kalkbröckeln war nirgends zu hören. In der nasalen Ecke fand sich noch eine kleine Stelle von Conjunctiva, welche nur stärkere Injection und etwas papilläre Hypertrophie zeigte; dieselbe setzte sich ziemlich scharf gegen das pathologisch veränderte Gewebe ab, welches gerade an dieser Grenze einige granulationsähnliche Wucherungen zeigte. Nach dem freien Lidrande zu nahm die Oberfläche allmählich eine glattere Beschaffenheit an. Ein länglicher röthlich-weisser Streif, im Niveau der Conjunctiva gelegen, war zwischen Sulcus subtarsalis und freiem Lidrande gelegen. Von der Mitte des freien Tarsusrandes aus ragte eine dreieckige Geschwulst von derber Consistenz ungefähr 5 mm weit hervor; dieselbe verlor sich nach obenhin unmerklich; sie zeigte an ihrer Oberfläche im Wesentlichen das Aussehen eines Granulationsknopfes, doch waren auch hier ganz

vereinzelt kleine gelbröthliche Flecke zu sehen, ähnlich den auf dem Tarsus beschriebenen. Die obere Uebergangsfalte war nicht zu Gesicht zu bekommen; die Hornhaut zeigte unten temporal ein grosses Ulcus, welches der Perforation nahe stand.

Am linken Auge fand man einen mässigen Grad von Bindehautkatarrh; die Conjunctiva tarsi zeigte starke papilläre Hypertrophie. Im nasalen Winkel des oberen freien Tarsusrandes waren deutlich mehrere gelblich weisse Flecken wahrzunehmen, welche Verkalkungen ähnlich sahen. Einige grössere derselben wiesen eine drüsenähnliche Zeichnung auf (wie ein Leberacinus im Querschnitt), sie waren über die Oberfläche nicht prominent, lagen überall im Gewebe, beim Betasten mit dem Finger oder mit der Pincette war nichts zu fühlen, was für die Anwesenheit von Kalk hätte sprechen können. In der Umgebung dieser Flecken war die Conjunctiva deutlich etwas aufgelockert, Beläge und Ulcarationen waren nirgends zu sehen. Weitere derartige gelbweisse Flecken von ungefähr Stecknadelkopfgrösse zeigten sich noch vereinzelt am freien Tarsusrande. Die Hornhaut wies in ihrer Mitte mehrere feine Maculae auf, welche das Sehvermögen auf $^1/_7$ der Norm herabsetzten.

Die Behandlung musste sich in erster Linie gegen die heftige rechtsseitige Bindehautblennorrhoe richten, und es gelang im Verlauf von 4 Wochen, derselben vollständig Herr zu werden. Gleich am ersten Tage musste der vom freien Tarsusrande ausgehende Tumor entfernt werden, da er das bei der Ausspülung des Conjunctivalsackes so oft nothwendige Umklappen des oberen Lides sehr erschwerte und dabei durch Druck auf den Bulbus leicht eine Perforation des Ulcus hätte hervorrufen können. Bei der Abtragung mit der Scheere merkte man, dass ein überaus derbes Gewebe durchtrennt wurde; Knirschen wie beim Schneiden durch Kalk konnte nicht vernommen werden. Nachdem die Blennorrhoe in's chronische Stadium getreten war, ergab sich am 6. September folgender Befund:

Rechts besteht noch leichte Ptosis, Conjunctiva soweit sichtbar hypertrophisch, der ganze obere Tarsus mit Ausnahme seines inneren Winkels ist besonders in der Mitte von weissen Flecken eingenommen, die sich hart anfühlen und überall unter der Bindehaut liegen; vielfach ziehen auch feine Gefässe darüber. Die Flecken prominieren besonders am freien Tarsusrande, sternförmige Anordnung ist an den anscheinend frischesten Parthieen nasal und temporal oben zu sehen; zwischen Sulcus subtarsalis und freiem Lidrande findet sich im Niveau der Conjunctiva lie-

gend ein weisser Streif. Obere Uebergangsfalte noch leicht geschwellt, sonst frei von pathologischen Veränderungen.

Links ist der Befund seit der Aufnahme unverändert.

Rechts wurde vom freien Tarsusrande ein Stückchen zur Untersuchung excidirt, links war ein Probeexcision nicht möglich.

Am 15. September wurde Patientin mit $^1/_3\,^0/_0$ Zinklösung und kühlen Umschlägen entlassen.

Am 9. December stellte sich Patientin nochmals vor; sie gab an, ab und zu noch stechende und reissende Schmerzen in beiden Augen gehabt zu haben, die in den letzten Tagen, nachdem Patientin an der Dreschmaschine gearbeitet hatte, besonders heftig waren. Ferner waren die Augen seitdem öfters verklebt.

Der objective Befund ist folgender: Rechts besteht noch leichte Ptosis, Conjunctiva bulbi sehr wenig injicirt, die weissen Flecken am oberen Lide nicht nennenswerth verändert, noch deutlich prominent. Aus der Gegend der Excision am freien Tarsusrande entspringt ein breiter Granulationsknopf. Conjunctiva nasalwärts noch ziemlich stark geröthet mit papillärer Hypertrophie, temporalwärts sehr uneben ohne weisse Parthieen.

Linkerseits besteht geringe conjunctivale Injection, oben nasalwärts findet sich in der Hornhaut unmittelbar am Limbus eine schmale weisse Zone (etwa von der Breite eines breiten Gerontoxon), die in mehreren Zungen etwa $1^1/_2$ mm weit in die durchsichtige Hornhaut hineinragt. Seine Längenausdehnung mag $^3/_4$ cm betragen. Das Epithel darüber ist glatt, keine pericorneale Injection an dieser Stelle. Die Farbe entspricht genau derjenigen der weissen Flecke in der Conjunctiva tarsi. Unteres Lid ebenso wie rechts nur mit geringen katarrhalischen Erscheinungen behaftet, oben leichte papilläre Hypertrophie. Der nasalwärts am freien Tarsusrande früher constatirte weisse Fleck ein wenig vergrössert und deutlich prominent, Conjunctiva in der Umgebung deutlich aufgelockert und stärker injicirt.

Der letztgenannte gelbe Fleck wurde mit einem kleinen Stückchen Tarsus zur Untersuchung excidirt; der Tarsus zeigte auf der Schnittfläche eine auffallend weisse Farbe, als ob er verkalkt wäre. Patientin wurde alsdann mit $^1/_3\,^0/_0$ Zinklösung und Borumschlägen nach Hause entlassen; Arbeit in staubiger Athmosphäre wurde verboten.

Von dem excidirten Stückchen wurde die vom rechten freien Tarsusrande ausgehende Geschwulst sofort in Sublimat fixirt und in Alkohol gehärtet.

Die anderen beiden Stückchen, (das eine vom freien Tarsus-

rande rechts, das zweite von der nasalen Ecke des linken oberen Tarsus), welche einige der mehrfach beschriebenen gelbweissen Flecke aufwiesen, wurden zur Hälfte frisch zu Zupfpräparaten oder mikrochemischen Untersuchungen verwendet, zur anderen Hälfte wurden sie in Alkohol gehärtet, um pathologisch-anatomisch untersucht zu werden.

Um zunächst mit den frischen Präparaten zu beginnen, so wurden dieselben zu folgenden Proben verwendet.

Zuerst wurde ein Gefrierschnitt, senkrecht auf die Oberfläche angelegt, zur Orientirung über die Gewebsstructur untersucht; es zeigte sich feinfaseriges, in Zügen angeordnetes Bindegewebe mit einigen Gefässquerschnitten.

Alsdann wurde zu fein zerzupften Stückchen Salzsäure hinzugesetzt; an einigen von der rechten Conjunctiva stammenden Präparaten sah man dabei reichliches Aufschiessen von Bläschen; an anderen Präparaten, welche ebenfalls von der rechten Conjunctiva stammten, sowie an den von der linken Conjunctiva entnommenen Stückchen konnte dies nicht beobachtet werden.

Zusatz von Kali- oder Natronlauge führten eine bedeutende Aufhellung des Gewebes herbei. An den so behandelten Zupf-Präparaten der linken Conjunctiva sah man mit ihrer Längsrichtung parallel zur Oberfläche gelegene, zahlreiche, lange, hell durchscheinende, spiessförmige Krystalle, welche unter dem Nicolschen Prisma Doppelbrechung zeigten. Die Krystalle lagen allem Anschein nach dicht unter dem Epithel.

Zusatz von Jod- und Jodkaliumlösung verursachte nur etwas Gelbfärbung des Gewebes, eine röthliche Färbung trat nirgends hervor; Zusatz von Schwefelsäure liess nirgends eine Blaufärbung erkennen, vielmehr färbte sich das Gewebe dunkelbraun. Amyloide Entartung war also nach dieser Reaction auszuschliessen.

Etwas grössere Stückchen wurden in eine feuchte Kammer gelegt und in's mineralogische Institut gebracht, woselbst Herr Prof. Cohen die genauere mikrochemische Untersuchung vornahm. Es sei mir gestattet, Herrn Professor Cohen an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für sein liebenswürdiges Entgegenkommen auszusprechen. Das Resultat dieser Untersuchung war folgendes:

In fein zerzupften Fetzen oder in sehr dünnen Schnitten beobachtete man die Einlagerung doppeltbrechender Partikel, welche theils in winzigen runden Körnern oder Scheibchen, theils in Form länglicher, wie es scheint, äusserst feinfaserig construirter Parthieen auftreten. Liegt thatsächlich ein Aufbau aus Fasern

vor, so müssten letztere parallel angeordnet sein, da die Parthieen einheitlich auslöschen, und zwar, wenn die Längsrichtung jener mit einem der Nicolhauptschnitte zusammenfällt. Befeuchtet man Stückchen mit Kalilauge, so treten die doppeltbrechenden Partikel deutlicher hervor, wahrscheinlich, weil die umgebende organische Substanz entweder aufgelöst oder durchsichtiger wird.

Bei der Behandlung mit Kieselflusssäure entstehen die charakteristischen Krystalle von Fluorcalcium-Fluorsilicium. Mit einer salpetersauren Lösung von molybdänsaurem Ammoniak wurde anfangs keine Reaction erhalten; nachdem aber einige Fetzen in einem erbsengrossen Platinschälchen mit rauchender Salpetersäure digerirt worden waren, um die umhüllende organische Substanz zu zerstören, lieferte die Lösung mit jenem Reagens nach einiger Zeit die kleinen gelblichen isotropen Krystallchen von Ammoniumphosphatmolybdat. Eine Prüfung auf Kohlensäure — sowohl der Fetzen als auch dünner Schnitte — ergab ein negatives Resultat, doch ist auf letzteres kein besonderes Gewicht zu legen, da möglicherweise die umhüllende organische Substanz, welche sich bei dieser Reaction nicht zerstören liess, verhinderte, dass die Salzsäure mit den unorganischen Partikeln in Berührung kam. Selbstverständlich wurden gleichzeitig mit den angewendeten Reagentien blinde Versuche angestellt.

Es liegt somit höchst wahrscheinlich phosphorsaurer Kalk vor; eine gewisse, wenn auch nur geringe Unsicherheit in der Bestimmung ist natürlich vorhanden, wenn, wie im gegebenen Fall, nur ganz geringe Mengen zur Verfügung stehen.

Von den gehärteten Präparaten wurde zuerst die polypöse Wucherung am rechten freien Tarsusrande untersucht. Da das Gewebe hier sehr derb war und grössere Kalkablagerungen in demselben vermuthet wurden, wurde das Stück vor der Einbettung in Paraffin in Entkalkungsflüssigkeit (Phloroglucin — Salpetersäure nach Haug) gelegt. Nach vollendeter Einbettung wurden Schnitte quer durch die ganze Masse hindurch angelegt.

Bei der Färbung mit Hämalaun und Eosin zeigte sich in der Hauptsache sehr derbes und gefässreiches Bindegewebe in dicken, sich durchflechtenden Zügen angeordnet. Die Gewebsbündel waren ziemlich genau auf dem Querschnitt getroffen; die Gefässe zeigten alle eine verdickte Wandung. An der Oberfläche fand sich allseitig eine sehr starke Anhäufung von Rundzellen, doch muss hierzu bemerkt werden, dass dies Stück zu einer Zeit excidirt wurde, als die Blennorrhoe noch auf ihrer Höhe stand. Epithelüberzug war nicht sicher wahrzunehmen.

Die Untersuchung von Schnitten, von denen mit Alauncarmin nur eine Kernfärbung erzielt worden war, ergab unter dem Nicolschen Prisma reichliches Vorhandensein von doppeltbrechender Substanz im Gewebe. Es schien sich um Faserbündel zu handeln, welche fast im Querschnitt getroffen waren, dieselben lagen grösstentheils im derben Bindegewebe, einige auch an der Grenze der kleinzelligen Infiltration. — Nach diesem Ergebniss konnte vielleicht angenommen werden, dass die verwendete Entkalkungsflüssigkeit unbrauchbar gewesen wäre, und deshalb wurden Controlversuche angestellt:

Zunächst wurde ein Stückchen Wirbelknochen in dieselbe gelegt, und hier war nach kurzer Zeit ein Weichwerden zu beobachten.

Dann wurde kohlensaurer Kalk in Substanz in die Flüssigkeit gebracht, derselbe löste sich in wenigen Minuten völlig auf.

Phosphorid (phosphorsaurer Kalk in faseriger Configuration) in kleinsten Partikelchen zeigte trotz längeren Verweilens in der Flüssigkeit keine nennenswerthen Veränderungen.

Hieraus ist ersichtlich, dass die Entkalkungsflüssigkeit zur Entkalkung von Knochen geeignet war. Der Versuch mit kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk spricht für die schon früher gebrachte Annahme, dass die im Gewebe abgelagerte doppelbrechende Substanz höchstens zum kleinen Theil kohlensaurer Kalk war.

Färbung der Schnitte mit Methylviolett auf Amyloid ergab ein negatives Resultat, ebenso die Weigert'sche Fibrinfärbung.

Färbung mit Orcein liess elastische Elemente nicht erkennen.

Alsdann wurde das vom freien Tarsusrande rechterseits kurz vor der Entlassung der Patientin excidirte Stückchen untersucht, in dessen Mitte gerade ein opaker, gelbweisser Fleck vorhanden war. Vom Tarsus selbst war nur wenig Gewebe mitgenommen, dieses Stück war in Sublimat fixirt worden, Sublimatniederschläge wurden durch längeres Verweilen in Jodalkohol entfernt. Die Härtung geschah in Alkohol, die Einbettung in Paraffin; die Schnitte wurden senkrecht zur Oberfläche angelegt, und zwar wurde von der nasalen Seite her begonnen. Die Untersuchung ergab folgenden Befund:

An den nasal gelegenen Schnitten, wo die Conjunctiva makroskopisch ein mehr normales Aussehen zeigte, fand man stellenweise verdickten Epithelüberzug, darunter vereinzelt entzündliche Rundzelleninfiltration, ziemlich kernarmes Bindegewebe mit ein-

zelnen Gefässen bildete die Grundlage. Kalkablagerungen waren hier noch nicht zu sehen.

In den weiteren (mehr nach der temporalen Seite hin gelegenen) Schnitten beobachtete man dann, dass sich das oberflächliche Epithel an einzelnen Stellen umgestülpt hat; man konnte die Einsenkungen hauptsächlich im Längsschnitt getroffen sehen. Unter den eingestülpten Epithellagen, sowie an einzelnen Stellen unter dem ebenen Oberflächenepithel fand sich entzündliche Rundzelleninfiltration, und hier konnten mit Hilfe des Nicol vereinzelte Kalkpartikel, wie querdurchschnittene Bündel, nachgewiesen werden, dieselben lagen besonders an der Grenze nach dem kernärmeren Bindegewebe zu; in letzterem selbst liess sich Kalk nicht nachweisen. Die regelmässige Wiederholung der Partikel immer an derselben Stelle der aufeinanderfolgenden Schnitte (bei diesen wie auch bei allen anderen Präparaten) liessen eine Verunreinigung der Objecte ausschliessen; auch war deutlich wahrzunehmen, dass die doppelbrechenden Stückchen im Gewebe lagen, nicht etwa darüber.

In weiterfolgenden Schnitten fehlte dann das oberflächliche Epithel zum grossen Theil; das von demselben entblösste Bindegewebe war in senkrecht auf den Tarsus gestellten Zügen angeordnet und zeigte an seiner Oberfläche ein stellenweise zerklüftetes scholliges Aussehen. Es enthielt wenig Gefässe und Kerne, hier und da war eine geringe entzündliche Rundzelleninfiltration zu sehen. Kalkpartikelchen fanden sich in diesen Schnitten da, wo das Bindegewebe an den Tarsus anstiess, sowie nahe der Oberfläche, wo die Zerklüftung begann. Die Kalkablagerungen waren reichlicher als in den vorherigen Schnitten und lagen fast alle in einem zellenreicheren Gewebe, nur wenige fanden sich im kernarmen Bindegewebe. Offenbar war hier der Uebergang in die Gewebsparthie, welche sich makroskopisch als gelber Fleck präsentirte.

Je weiter man nun die Schnitte nach der Mitte des gelben Fleckes zu verfolgte, desto deutlicher wurde die Zerklüftung der Bindegewebsoberfläche, nur vereinzelte Epithelzellen sah man noch an den Bündeln haften; auch die senkrecht auf den Tarsus gerichtete Anordnung der Gewebsbündel trat deutlicher hervor. An diesen Schnitten fand man reichliche Einlagerung von Kalkpartikeln, entweder mehr dem Tarsus, oder mehr der zerklüfteten Oberfläche; meist waren dieselben im zellenreichen Gewebe gelegen. Die Kalkpartikel waren hier — wie auch an allen anderen Schnitten — nur mit Hilfe des Nicol zu erkennen und

erschienen wie ein Geflecht von Bündeln, die fast alle auf dem Querschnitt getroffen waren. Der Nachweis dieser Kalkeinlagerungen gelang am besten an Schnitten, an denen die Kerne mit Alaunkarmin gefärbt waren, während das Zwischengewebe ungefärbt blieb. Wurden nun Schnitte aus dieser Gewebsschicht mit Böhmer'schem Hämatoxylin so gefärbt, dass das Bindegewebe hellblau wurde, dann zeigten sich deutlich einzelne diffus gefärbte, zum Theil ziemlich zellenreiche Bezirke, in denen die Färbung einen Stich ins Röthliche hatte; ferner sah man, dass gerade an dieser Stelle das Gewebe auffallend derb war. Diese Parthieen lagen sowohl nahe der zerklüfteten Oberfläche, als auch nahe dem Tarsus und wiederholten sich auch regelmässig an denselben Stellen der aufeinanderfolgenden Schnitte. Doppelbrechung unter dem Nicol war wegen der starken Hämatoxylinfärbung nicht wahrzunehmen. Verglich man die diffusgefärbten Parthieen mit den entsprechenden Parthieen der nur mit Alauncarmin gefärbten Schnitte, so war eine Kalkablagerung unter dem Nicol hier nicht zu bemerken, auch fehlte die diffuse Färbung, wozu wohl auch das schwachfärbende Aulauncarmin nicht geeignet war; eher konnte eine Verdickung des Gewebes festgestellt werden. Ob dieser negative Befund unter dem Nicol an den fraglichen Stellen durchaus gegen das Vorhandensein von doppelbrechender Substanz spricht, mag dahingestellt bleiben, denn einmal kann die Vertheilung derselben so fein und das umgebende Gewebe ein so dichtes sein, dass die ohnehin schon schwache Doppelbrechung nicht sicher genug wahrgenommen werden kann; ferner wäre auch ein Ausfallen der feinen Partikel bei Anfertigung der Schnitte möglich.

Bei den darauffolgenden Schnitten verschwand dann allmählich das zerklüftete Aussehen der Oberfläche, der Epithelbelag wurde zusammenhängender, Kalkablagerungen wurden spärlicher und fanden sich schliesslich nur noch unter dem Epithel; Epithelverdickung war nicht sicher nachzuweisen, diffuse Färbung durch Böhmer'sches Hämatoxylin trat nicht auf.

In den mitexcidierten Parthieen des Tarsus wurden Kalkpartikel nicht sicher aufgefunden.

Um das Verhalten des Grundgewebes zu erforschen, wurden folgende Färbungsmethoden in Anwendung gebracht:

Die zuerst vorgenommene Färbung mit Hämatoxylin und Eosin ergab, dass es sich, wie schon anfangs erwähnt, um ein zartes fibrilläres, ziemlich gefässarmes Bindegewebe handelte. Ab-

gesehen von einigen entzündlichen Rundzelleninfiltrationen waren Kerne in mässiger Menge zu sehen.

Färbung mit Böhmer'schem Hämatoxylin, welches nach Neuber eine röthliche Kalkfärbung herbeiführen soll, führten zu dem oben beschriebenen Ergebnis. Färbung mit demselben Böhmer'schen Hämatoxylin, die an einem verkalkten Gliom vorgenommen wurde, zeigte deutliche Röthlichfärbung der Bröckel.

Färbung mit Methylviolett auf Amyloid ergab ein negatives Resultat.

Färbung mit Orcein liess elastische Elemente nicht erkennen, nur an einigen gröberen, dem Tarsus angehörenden Gefässen wurden solche gesehen.

Weigert'sche Fibrinfärbung ergab ebenfalls ein negatives Resultat. Erwähnung mag nur finden, dass die Grundsubstanz sehr leicht die Anilinfarbe annahm und sich nur langsam entfärbte.

Bei sämmtlichen specifischen Färbungen — auf Amyloid, elastische Fasern, Fibrin — wurden mit den angewendeten Farblösungen an geeigneten Objecten Controlversuche angestellt; sämmtliche Lösungen erwiesen sich als brauchbar.

Es erübrigt noch, den mikroskopischen Befund des aus der linken Conjunctiva excidirten Stückes zu beschreiben, welches makroskopisch einen opaken, gelbweissen, wenig prominirenden Fleck vorstellte. Auch an diesem Stück, welches ebenso wie das vorige in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet war, wurden Schnitte senkrecht zur Oberfläche angelegt.

An diesem Stücke sah man eine intakte Epitheldecke die Oberfläche überziehen; auch hier zeigte das Epithel mehrere Einstülpungen, welche auf dem Längsschnitt und Querschnitt erschienen; entzündliche Infiltration war um die eingestülpten Parthieen herum, sowie an einer Stelle unter der glatten Epitheldecke zu sehen. In diesem entzündeten Gewebe waren Kalkablagerungen, wie die Untersuchung der mit Alauncarmin gefärbten Schnitte unter dem Nicol ergab, deutlich nachzuweisen. Am reichlichsten waren die Ablagerungen in dem zellenreichen Gewebe um die eingestülpten Epithelschläuche herum, weniger reichlich in dem entzündeten Gewebe unter der glatten Epitheldecke; immer lag der Kalk an der Grenze nach dem kernarmen Bindegewebe hin. In letzterem selbst fand sich der Kalk nur spärlich und in der Nähe der entzündlich infiltrirten Stellen. Im Tarsus wurde Kalk nicht nachgewiesen.

Färbung auf Amyloid, Fibrin und elastische Fasern ergab ein negatives Resultat.

Wenn wir nun den pathalogisch-anatomischen Befund überblicken, so finden wir im Wesentlichen Bindegewebe, welches durch lang dauernde Entzündung gebildet worden ist, und in welchem Kalk abgelagert ist. In allen Schnitten hat man, wie bereits erwähnt, den Eindruck, als wenn die Kalkpartikelchen, deren faserige Anordnung in Zupfpräparaten erkannt war, mehr oder weniger auf dem Querschnitt getroffen wären. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind sie in ihrer Längsrichtung parallel zur Oberfläche angeordnet, wie bei dem einen Zupfpräparat und der linken Conjunctiva beschrieben wurde. Zur Vornahme von Längsschnitten reichte leider das Material nicht aus. In der vom rechten freien Tarsusrande ausgehenden Geschwulst, die gleichfalls als Product lang dauernder Entzündung anzusehen ist, liegen die Kalkfasern parallel mit den Bindegewebsbündeln. Was die topographische Anordnung der Kalkfasern anbelangt, so finden wir dieselben hauptsächlich in einem zellenreichen Gewebe; in den unter dem Conjunctivalepithel gelegenen entzündlichen infiltrirten Parthieen liegen sie an der Grenze nach dem kernärmeren Bindegewebe hin, vereinzelt finden sie sich auch in letzterem; in der mehrfach schon erwähnten Geschwulst liegen sie fast nur im zellenarmen Bindegewebe. Es kann hieraus wohl geschlossen werden, dass es im Laufe der chronischen Entzündung zur Ablagerung von Kalk in's Gewebe kommt, und dass derselbe sich erst mit dem Abklingen der Entzündung ablagert. Hierfür scheint besonders die Thatsache zu sprechen, dass sich der Kalk hauptsächlich an der Grenze zwischen zellenarmen und zellenreichen Geweben findet. Auch sonst trifft man ja pathologische Kalkablagerung im menschlichen Gewebe immer nur nach Ablauf von Entzündungen. Vielleicht unterhält auch der Kalk durch seinen Reiz noch eine Zeit lang die Entzündung in dem ihm benachbarten Gewebe. — Ueber die diffus gefärbten Parthieen in dem der rechten Conjunctiva entnommenen Stückchen wurde bereits oben abgehandelt.

Epikrise.

Um in Kürze das vorliegende Krankheitsbild zusammenzufassen, so handelte es sich um eine ganz chronisch verlaufende Bindehautentzündung jedenfalls mit einzelnen mehr akuten Exacerbationen, wie aus der Anamnese hervorzugehen scheint. Es kam dabei zur Bildung von opaken, gelb-

lichweissen, über die Oberfläche kaum prominirenden und von Epithel überzogenen Flecken. An diesen Flecken, welche in der Hauptsache in der Conjunctiva tarsi superioris, vereinzelt auch im Limbus lagen, konnte klinisch ein deutliches Wachsthum beobachtet werden. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab, dass die Flecken aus einem gewucherten, durch frische Entzündung entstandenen Bindegewebe bestanden, wobei sich unter dem Epithelüberzug stellenweise noch entzündliche kleinzellige Infiltration fand. Weiter fanden wir in diesem Bindegewebe Ablagerung von Kalk (in der Hauptsache wohl phosphorsaurem) in Gestalt von langen feinen Nadeln, die fast nur durch das Nicol'sche Prisma nachzuweissen waren. Die Kalkablagerungen lagen meist an der Grenze zwischen zellenreicherem (entzündlich infiltrirtem) und zellenarmem Gewebe, parallel den Bindegewebsbündeln angeordnet, vereinzelt im zellenarmen Gewebe allein. Die Aetiologie der Erkrankung ist dunkel.

Zum Schluss möge der vorliegende Fall noch in Vergleich mit den beiden auf der Heidelberger ophthalmologischen Gesellschaft beschriebenen Fällen von Leber und von v. Hippel gezogen werden.

Im klinischen Bilde ähnelt dieser Fall den anderen darin, dass auch hier opake weisse Flecke zu sehen waren, welche kaum prominirten und nicht aus Auflagerung von Fibrin, sondern aus einer Veränderung des Gewebes selbst bestanden, und dass ferner das Wachsthum dieser Flecken klinisch beobachtet ist. Der Reizzustand war mässig, die Secretion gering, die nicht ergriffenen Theile der Conjunctiva waren nicht stark injicirt. Der Beginn scheint auch hier in kleinen, scharf begrenzten, oberflächlich sitzenden Fleckchen zu bestehen, wie sie bei unserem Falle in der linksseitigen Conjunctiva beschrieben wurden. Nicht befallen war bei unserer Patientin die Conjunctiva fornicis, und die Bulbi waren, abgesehen von dem am linksseitigen Limbus angetroffenen weissen Fleckchen, verschont. Narben-

bildung war nicht zu sehen, ebensowenig fanden sich „trockene, steinharte Massen, von denen sich kleine harte Bröckel oder zusammenhängende flache Stücke abheben liessen“.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde bei unserem Falle bei Zusatz von Kalilauge und Salzsäure nur eine Aufhellung des Grundgewebes beobachtet, nicht eine Aufhellung der Kalkpartikel, wie Leber gesehen hat. Die Einlagerung von Kalk war hier in Gestalt feiner, einzelner Fasern vorhanden, welche fast nur mittels des Nicol'schen Prisma nachgewiesen werden konnten, nicht in Form von gleichartigen Massen. Scholliger Zerfall wurde in der Mitte eines opaken gelbweisen Fleckes gesehen; Riesenzellen wurden nicht wahrgenommen.

Es ist wahrscheinlich, dass es sich hier um ein früheres Stadium der Erkrankung handelt, als bei den von Leber und von v. Hippel erwähnten Fällen.

Beitrag zur Kenntniss der Ophthalmia hepatica (hepatitica-Baas).

Von

Dr. Purtscher,

Augenarzt in Klagenfurt.

Hierzu Taf. V—VII, Fig. 1—8.

In Anbetracht der grossen Häufigkeit von Leber-Erkrankungen und der verhältnissmässig grossen Anzahl der Fälle von schwerem, chronischem Icterus ist die Spärlichkeit der Mittheilungen über hierbei beobachtete Complicationen am Auge einigermassen befremdend. Besonders auffallend ist die Thatsache, dass bis heute nur zwei ausführliche und genaue pathologisch-anatomische Augenbefunde derartiger Fälle veröffentlicht sind: von Baas und von Hori. Es muss dies umsomehr Wunder nehmen, da doch gewiss eine grössere Anzahl der Icterischen zur Obduction gelangt, somit auch Gelegenheit geboten wäre, etwa erkrankte Bulbi anatomisch zu verwerthen.

Wenn wir von den gleichsam negativen Fällen der Gallenfistelhunde absehen, die unseres Erachtens wenig zur Klärung der Frage in Betracht kommen, so begegnen wir in der Literatur verschiedenen Angaben über Augenphänomene bei Icterus, die manches Uebereinstimmende zeigen, besonders wenn wir auch die Schwere der Fälle in Betracht ziehen.

Von subjectiven Symptomen wird am häufigsten genannt das Gelbsehen; dann finden wir erwähnt: Herab-

setzung der Sehschärfe, concentrische Einengung der Gesichtsfelder, Hemeralopie, endlich auch Erhöhung der Refraction (Moauro).

Von objectiven Befunden werden beschrieben: Xerose der Bindehaut, mitunter sogar der Hornhaut, speciell Veränderungen ihres Limbus (Wagenmann), sogar Hypopyon-Keratitis, vereinzelt Iritis, Linsentrübungen, kleine weissliche Flecke im Augengrunde, retinitische und neuritische Erscheinungen, Rarefication des Pigment-Epithels (Täfelung), endlich Blutungen im Fundus, in einem Falle sogar in der Vorderkammer (Strzeminski).

Ehe ich auf das von Baas beschriebene Krankheitsbild eingehe, möchte ich zunächst hinsichtlich der Haemorrhagieen der Retina auf folgenden Ausspruch E. Berger's verweisen: „Die bei manchen Leberleiden vorkommenden intraocularen Blutungen werden von einigen Autoren auf Gallenresorption zurückgeführt, doch ist dem entgegenzuhalten, dass diese Blutungen gerade bei sehr geringem Grade von Icterus vorkommen und bei hochgradigem fehlen“.

Sie gehören somit entschieden nicht zum Bilde der typischen Ophthalmie.

Mit Ausschluss bestimmter Fälle, auf die ich später eingehe, möchte ich auch eine andere öfters beobachtete, viel schwerere Complication vom reinen Typus ausscheiden, und zwar die Hypopyon-Keratitis. Sie beruht nach den Angaben der Autoren (Hori, Elschnig) auf secundärer Infection xerotischer Hornhäute, hat somit — soweit diese Auffassung zutrifft — mit dem Leberleiden als solchem direct nichts zu schaffen. Dass aber auch ein directer Zusammenhang vorkommen könnte, werden wir an späterer Stelle ererwähnen.

Mit diesen Einschränkungen würde sich demnach als Typus nach den bisherigen Beobachtungen etwa folgendes Bild feststellen lassen. Von subjectiven Symptomen wären charakteristisch: Herabsetzung der centralen Sehschärfe, mit-

unter neben Einengung des Gesichtsfeldes, Herabsetzung des Lichtsinnes und Störung des Farbensinnes von charakteristischer Art.

Als objective Symptome kämen besonders in Betracht: Xerose der Bindehaut, zuweilen sogar auch der Hornhaut, ferner eigenthümliche Degenerationserscheinungen an Uvea, Pigmentepithel und Retina.

Wir hatten die seltene Gelegenheit, einen dieser typischen Fälle durch längere Zeit genau zu beobachten, und gelangten später durch Zufall auch in den Besitz des kostbaren anatomischen Materiales beider Bulbi, weshalb ich mir erlaube, zunächst über diesen Fall eigener Beobachtung in klinischer und in anatomischer Hinsicht zu berichten.

Francisca Levonig, 50 Jahre, Taglöhnerin aus St. Ilgen, wurde am 11. I. 1898 wegen Nachtblindheit auf die Augenabtheilung des Landes-Krankenhauses zu Klagenfurt aufgenommen. Patientin klagt auch über Brennen in den Augen und Thränenfluss.

Anamnese: P. leidet seit zwei Jahren ununterbrochen an Gelbsucht. Vor $1^1/_2$ Jahren traten stürmischere Erscheinungen auf: Magenschmerzen, Erbrechen, Reissen in den unteren Extremitäten. Dieser Zustand besserte sich zwar bald wieder, und P. befand sich seither im Allgemeinen leidlich, abgesehen von Druckempfindlichkeit der Lebergegend, zeitweiligen „Fussschmerzen“ und Jucken der Haut. Der Grad der Gelbsucht unterlag starken Schwankungen. Die Kranke klagte auch über Sehstörung seit Jahresfrist, und zwar nicht nur über Verschlechterung der Sehkraft, sondern ganz besonders über stärkere Beeinträchtigung derselben bei schlechter Beleuchtung, an trüben Tagen und des Nachts. Nie mehr habe sie Mond und Sterne wahrnehmen können.

Status im Allgemeinen (Prim. Dr. C. Pichler): Patientin etwas abgemagert, icterisch. Keine Oedeme. Starke Juckexcoriationen. Keine Drüsenschwellungen. Lungenemphysem ohne stärkere Bronchitis. Erster Herzton an der Spitze dumpf. Keine Arteriosklerose. Kein Ascites; kein venöser Collateralkreislauf in der Bauchhaut. Leber im Ganzen vergrössert, rechter Lappen stärker. Rand stumpfer. Das Organ oberfläch-

lich glatt, ziemlich hart. Gallenblase nicht tastbar. Milz vergrössert, überragt um etwa zwei Querfinger den Rippenbogen, ist härter anzufühlen.

Diagnose: Cirrhosis hepatis hypertrophica e cholelithiasi.

Augenbefund: Abgesehen von der citronengelben Färbung der Bindehaut, bez. der Sklera, fällt sofort eine im ganzen Lidspaltenbezirke deutlich entwickelte Xerose der Bindehaut des Augapfels auf. Nach unten zeigt sich letztere ausserdem trüb geröthet und verdickt; der Limbus ist besonders betheiligt. Im unteren Uebergangstheile rahmiges Secret. Die Hornhaut ist ziemlich rein. Beide Pupillen normal weit, reagieren normal auf Licht und Convergenz.

S. beiderseits mit + 1 D. 3/V. Snell. Haken.

Gesichtsfeld beiderseits eingeengt, rechts nur um 10—15°, links bis zu 40°. Dagegen weisen die Gesichtsfelder für Blau und Roth nahezu normale Grenzen auf.

Lichtsinn: Reizschwelle beiderseits erst bei mehr als 25 mm Diagonale am Förster'schen Photometer. Unterschiedsschwelle nicht bestimmbar.

Farbensinn: Gelb und Weiss, sowie Grün und Blau werden verwechselt. (Violette Probeobjecte standen damals leider nicht zur Verfügung.)

Die Augenspiegeluntersuchung ergab vielleicht etwas stärker ausgesprochene „Täfelung" des Augengrundes. Sehnerven ziemlich deutlich begrenzt. An den Gefässen keine nennenswerthe Abweichung von der Norm.

Es wurde nach weisslichen Flecken bis in die äusserste Peripherie gefahndet, doch mit negativem Ergebniss.

Diagnose: Ophthalmia hepatica (hepatitica) incipiens.

Die Behandlung war im Wesentlichen eine exspectative und nur auf Hebung des Allgemeinbefindens gerichtet.

Ausserdem wurde der Bindehautsack täglich mit Sublimat 1 : 3000 ausgespült. Ferner wurde, ohne irgendwelche besondere Erwartung, gleichsam aus Neugier, der Kranken nach altem Brauch täglich ein Gericht aus Leber verabreicht.

23. I. Die Xerose hat zugenommen. Beide Hornhäute erscheinen im unteren Antheile etwas matt.

S. beiderseits mit + 0.75 D = 5/VI.

Perimetergrenzen für Weiss ungefähr wie bei der ersten Prüfung. Die Farbenfelder aber haben eine sehr beträchtliche Einengung erfahren, besonders am linken Auge. Die stärkste

Einengung betrifft an beiden Augen das Gesichtsfeld für Blau (6—18° vom Fixirpunkte), dann für Grün (12—19°), für Roth (13—36°), endlich für Gelb (23—30°).

Immer der charakteristische lehmfarbige Stuhl.

27. I. erkrankte P. unter heftigem Schüttelfrost. Temperatur 39,9°. Dämpfung der rechten Lunge. Zunehmende Hornhaut- und Kammerwassertrübung; heftige Iritis, besonders links, mit Bildung zahlreicher Synechieen. Atropin, Cocain.

28. I. 37,4° bei bronchialem Athmen. Infus. Ipecac.

30. I. Ausgebreiteter Herpes febrilis an Lippen und Umgebung. Icterus in Zunahme.

2. II. Patientin fieberfrei.

5. II. Icterus hochgradig. Augen schwimmen in Thränen. Dabei hat die Xerose der Bindehaut des Augapfels auch weit über den Lidspaltenbezirk zugenommen, speciell nach unten bis in den Uebergangstheil. Die ganze Bindehaut des Augapfels ist trübe grauröthlich, matt, zeigt sich besonders in der Gegend des Limbus derart verdickt, dass sie sich beim Lidschlag in Form einer vertrockneten Falte über den Hornhautrand schiebt [1]).

Auch die Hornhaut hat im unteren Drittel stark gelitten und ist oberflächlich vertrocknet. Dadurch ist — trotz des Rückgangs der Iritis und nunmehr weiter Pupille — der Einblick in das innere Auge erheblich erschwert.

S. R. 3/XV, L. 3/XX.

Auf der Linsenkapsel beiderseits zahlreiche Reste von Exsudat und Pigment.

In den nächsten Tagen weitere Zunahme der Bindehaut- und Hornhautxerose, so dass nur noch in den obersten Theilen der erweiterten Pupillen mit dem Augenspiegel schwacher rother Schein wahrzunehmen ist.

S. R. Finger in 5, L. in 4 Meter Entfernung gezählt.

Langsam trat wieder Besserung dieses Zustandes ein, so

---

[1]) Wir konnten uns, wie in anderen Xerosis-Fällen, auch hier überzeugen, dass hochgradige Vertrocknung von Hornhaut und Bindehaut neben reichlichster Thränensecretion bestehen kann. Es müssen demnach die therapeutischen Versuche einzelner Autoren, solche Fälle durch künstliches Hervorrufen von Thränensecretion durch Reizung der Nasenschleimhaut als ganz aussichtslos bezeichnet werden.

dass am 14. II. S. wieder R. = 3/V, L. = 4/V betrug. Peripheres Gesichtsfeld wie zu Beginn.

Die Iritisreste haben bereits eine starke Rückbildung erfahren. Die herpetischen Efflorescenzen im Gesicht sind gleichfalls verschwunden.

16. II. Augen reizlos, nur noch Spuren von Xerose auf der Bindehaut. Auf der Linse noch immer spärliche Reste von Exsudat und Pigment. Zum ersten Male ist wieder klarer Einblick in die Tiefe möglich. Von Linsen- oder Glaskörpertrübungen keine Spur.

Dagegen ist ein ausgesprochener Augenspiegelbefund, zumal links, zu erheben.

Linkes Auge: Circa 3 Papillendurchmesser nach innen vom Sehnerven beginnen zahllose kleine und grössere, sehr verschieden gestaltete, vielfach confluirende weissliche Flecken, die nahezu bis an den Aequator zu verfolgen sind, nach vorne zu aber spärlicher werden. Dieselben Formationen finden sich auch nach oben, unten und aussen, nur in geringerer Zahl und Entwicklung, verschonen aber die Macula.

Die genannten Heerde unterscheiden sich sehr wesentlich von jenen bei albuminurischer Retinitis; sie sind — abgesehen von ihrer abweichenden Localisation — nicht so hellweiss, sondern mehr graugelblich, oder — wenn hell — dann stark ins Gelbe stechend. Auch ist ihre Begrenzung keine scharfe. Der zwischen den Flecken liegende Augengrund erscheint auffällig schmutziggrau verfärbt [1]).

Ausserdem tritt die „Täfelung“ noch deutlicher als früher hervor. Die Macula ist ziemlich normal, ihre nächste Umgebung aber auffällig chagrinirt und zeigt feinste Unregelmässigkeiten der Pigmentirung.

Am Sehnerven keine erheblichen Veränderungen. Netzhautgefässe eher enger als normal, Gefässwandungen auf der Papille zum Theil in Form begleitender gelber Säume sichtbar.

Rechtes Auge: Auch hier kleine, graugelbliche Flecken, jedoch in ganz schwacher Entwicklung und nur unten und innen von der Papille zu finden.

Interessant ist der Spiegelbefund beider Augen bei Tagesbeleuchtung: die Papille ist intensiv citronengelb, der ganze übrige Augengrund wie durch ein gelbes Glas betrachtet. Be-

---

[1]) Leider fehlen Aufzeichnungen über eventuelle Niveauunterschiede.

sonders grell ist der Unterschied bei Controle an normalen Augen.

S. R. = 3/V, L. = 3/VI.

Gesichtsfeld für Weiss beiderseits um 10—20° eingeengt, mehr am linken Auge. Für Farben findet sich beiderseits eine sehr erhebliche Einschränkung, gleichfalls ausgeprägter links. Am engsten sind hier die Grenzen für Grün (11—20°), am weitesten für Gelb (18—27°). Centraler Farbensinn normal, auch für Violett.

Lichtsinn nahezu ganz normal; schon bei 2 mm Diagonale ist die Unterschiedsschwelle erreicht.

1. III. Allgemeinbefinden gut. Verfärbung der Haut und Bindehaut sehr mässig; von Xerose keine Spur mehr; nur bestehen noch trübe Röthung und leichte Verdickung der Bindehaut der Augäpfel nach unten.

Die weissliche Fleckung im Augengrunde stark im Rückgange; dagegen tritt parallel hier und dort in den befallenen Gebieten etwas umschriebene Pigmentanhäufung auf.

3. III. S. 3/VI. beiderseits.

Am 7. III. ergiebt die Gesichtsfeldprüfung beiderseits eine beträchtliche weitere Einengung für Weiss, (welche je nach dem Ort zwischen 10 und 30° schwankt). Farbenfelder sind ziemlich unverändert; noch immer engste Grenzen für Grün, weiteste für Gelb.

8. III. P. erkrankt neuerdings fieberhaft unter Zunahme des Icterus und klagt über Gelenkschmerzen.

12. III. P. klagt auch über Schmerzen im Bauch, besonders in der Lebergegend.

13. III. Temperatur nahezu normal. Allgemeinbefinden wesentlich gebessert.

S. beiderseits mit + 1 D. = 5/VI.

Die Flecken im Augengrund sind wieder kleiner und minder zahlreich.

22. III. Allgemeinbefinden wieder recht befriedigend.

S. eine Spur geringer. Die Gesichtsfeldgrenzen für Weiss ziemlich unverändert eingeengt; dagegen sind die Farbengrenzen sehr beträchtlich erweitert, so links für Blau temporal 60°, nasal 40°; dann folgen: Gelb (40°—20°), Violett (30°—20°), Roth (28°—20°), Grün (23°—20°); rechts fast identisch.

26. III. Die Spiegeluntersuchung bei Tageslicht ergiebt trotz sehr bedeutender Abnahme des Icterus noch immer gelbe Verfärbung des Augengrundes.

7. IV. Noch leichteste icterische Verfärbung an Haut und Schleimhaut erkennbar.

S. beiderseits mit + 1 D. 5/V.

12. IV. Flecken im Augengrund noch gut sichtbar; doch ist ihre Grösse wesentlich vermindert, ihre Begrenzung unscharf, ihre Färbung mehr gelbröthlich; also auffälligste Rückbildung.

16. IV. Derselbe Befund. Reizschwelle beiderseits bei 2 mm, Unterschiedsschwelle bei 3 mm.

Der interne Befund vor der Entlassung am 16. IV. (Prim. Dr. C. Pichler) lautet: „Icterus nur noch an den Conjunctiven und am Rachen deutlich; starke Excoriationen und einzelne Hautfurunkel; rechts etwas Knöchelödem. Puls regelmässig. An der Herzspitze nach dem 1. Ton systolisches Geräusch. Unterleibsorgane: derselbe Befund wie im Anfang. Im Blute keine Leukocytose.“

Leider war der so befriedigende Stand der Dinge nur von kurzer Dauer, da der Allgemeinzustand sich schon nach Vierteljahrsfrist so sehr verschlimmert hatte, dass sich Patientin deshalb neuerdings ins Krankenhaus (— doch nicht auf die Augenabtheilung —) aufnehmen lassen musste, wo bald ihr Tod erfolgte.

Soweit der Kräftezustand der Kranken es erlaubte, konnte gelegentlich dieser zweiten Spitalsaufnahme hinsichtlich der Augen Folgendes festgestellt werden:

Bindehaut icterisch; die Bindehaut der Unterlider trüb geröthet. Im Bereich der Lidspalte mässige Xerose; auch an den Hornhäuten Spuren von Vertrocknung (Mattsein).

S. beiderseits 3/X.

Spiegelbefund wenig verändert gegenüber der letzten Untersuchung; die helle Fleckung immer noch vorhanden. Grün und Blau wurden verwechselt; Violett links gar nicht erkannt. Gesichtsfeldaufnahme war unausführbar.

Ueber den damaligen Allgemeinzustand überliess mir Primarius Dr. C. Pichler bereitwilligst folgende Notizen:

„Die Kranke verblieb von Mitte April bis zum 23. Juli ausserhalb des Krankenhauses; an diesem Tage suchte sie Spitalshilfe und wurde, da ihre Hauptklagen auf das lästige Jucken der Haut und den (davon abhängigen) Ausschlag sich bezogen, der Hautabtheilung zugewiesen. Am 26. Juli traten heftige Kolikschmerzen in der Oberbauchgegend auf; da der Zustand der Kranken sich rasch verschlimmerte, so wurde sie schon am 27. der medicin. Abtheilung zugewiesen. Die Frau

gab an, zu Hause noch Feldarbeiten verrichtet zu haben; hiebei seien ihr im Monat Juli Bauch und Beine stark angeschwollen. Der Befund ergab starken Icterus, an der Haut reichliche Kratzeffecte, spärliche Ecchymosen. Sensorium etwas getrübt; Jactation. Puls 164, kaum fühlbar an der Radialis, leicht arhythmisch. Athmung 42. Körpertemperatur 37,7 ° C. Bauch ausgedehnt, stark gespannt; Tastbefund negativ. Dämpfung in den abhängigen Parthieen, welche beim Lagewechsel sich nicht ändert. Starke Schmerzhaftigkeit spontan und bei Druck in der Oberbauchgegend.

30. VII. Kranke etwas frischer, Puls 152. Herpes labialis.

1. VIII. Leichte klonische Zuckungen der Gliedmassen.

3. VIII. Tod um 8 Uhr früh; unmittelbar vorher rechtsseitige tonische Gliedmassenkrämpfe mit Rechtswendung des Kopfes.

Klinische Diagnose: Cirrhosis hepatis hypertrophica (e cholelithiasi?). Cholaemia. Peritonitis acuta (?).

Obductionsbefund: 3. VIII., 10 1/4 Uhr Vormittag, (auszugsweise):

An der Convexität der linken Grosshirnhemisphäre zwischen der Dura und den weichen Hirnhäuten neben flächenförmigen, lockeren, frischrothen Gerinnseln etwa 30 cbcm flüssiges Blut, welches sich basal bis in die mittlere Schädelgrube erstreckt. Sonst in der Schädelhöhle nichts Abnormes. Herz schlaff, Klappen zart. Leichte Sklerose der Brustaorta. Lungen emphysematös.

In der Bauchhöhle über 2 Liter einer trüben, dunkel-icterischen Flüssigkeit mit Faserstoffflocken.

Leber 27 cm breit, 22 cm hoch, 9 cm dick, 1900 g schwer, an ihrer Convexität durch kurze derbe Adhäsionen mit dem Zwerchfelle verwachsen, ebenso der verdünnte linke Leberlappen mit seiner Umgebung. Die Leber im Durchschnitte sehr derb, ziemlich brüchig, grüngelb. Im linken Leberlappen eine grössere Anzahl bis bohnengrosser, vielbuchtiger, glattwandiger, theilweise zusammenfliessender, eitererfüllter Höhlen, theils in der Tiefe, theils die Oberfläche vorwölbend. Gallenblase nicht ausgedehnt, lichtgelbe Galle führend. Die Wandung stark verdickt, die Schleimhaut feinwarzig. Gallengänge durchgängig; der Ductus choledochus erweitert; seine Schleimhaut stark verdickt.

Milz 19 cm lang, 11 cm breit, 9 cm dick, 530 g schwer; ihre Kapsel verdickt. Das Gewebe bindegewebsreich, pulpaarm, lichtroth.

An den übrigen Unterleibsorganen nichts Besonderes.

Herr Hofrath Prof. Chiari in Prag, welchem die Leber und die Gallenwege des Falles zur Begutachtung unterbreitet wurden, äusserte sich hierüber wie folgt:

„Cholecystitis und Cholangitis suppurativa subsequ. abscessibus hepatis. Bei der Verfolgung der Ductus hepatici konnten weder Zooparasiten noch Gallensteine aufgefunden werden.

Es bleibt demnach nur die Annahme, dass durch das Aufsteigen von Eiterung erregender Mikroorganismen aus dem Darme in das Gallengangssystem die eitrige Entzündung desselben erzeugt worden war. In Berücksichtigung der starken Erweiterung der Gallengänge und auch des Ductus choledochus erscheint die Annahme einer zeitweisen Verlegung des Ductus choledochus durch einen Gallenstein nicht unzulässig, wenn auch bei der Section Cholelithiasis nicht constatirt wurde.“

Herrn Primarius Dr. Pichler möchte ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für seine werthvolle Mithilfe aussprechen, ebenso auch besonders Herrn Hofrath Prof. H. Chiari, der sich hinsichtlich Beurtheilung des ihm zugeschickten Leberpräparates in unserem Interesse warm des Falles annahm und uns die Wiedergabe seines Befundes gütigst gestattete.

Um möglichst vergleichbare Resultate zu erhalten, wurden beide 2 Stunden post mortem enucleirten Augäpfel, wie auch von Baas und Hori, zunächst in Müller'sche Flüssigkeit gebracht und später in Alkohol von steigender Concentration. Einbettung in Celloidin. Zur Färbung der Gewebe wurden verwendet: Haematoxylin-Eosin, van Gieson'sche Färbung, Lithioncarmin; zur Nervenfärbung Osmiumsäure, sowie Weigert'sche Färbung; zum Fibrinnachweis das Weigert'sche Verfahren; behufs Nachweis von Mikroorgnismen: Färbung mit Gentianaviolett, Färbung mit Löffler'schem Methylenblau, mit Säure-Fuchsin, Bismarckbraun, nach Weigert und nach Gram.

Mikroskopischer Befund.

Rechtes Auge: Am Vorderabschnitte fällt zunächst die mächtige Schwellung der Bindehaut des Augapfels, bez. des darunterliegenden Bindegewebes auf. Hier findet sich auch eine schöne Pinguecula. Im Uebrigen gewahrt man massenhafte Rundzelleninfiltration, sowie sehr beträchtliche Erweiterung

und Füllung der conjunctivalen und episkleralen Gefässe. Zahlreiche derselben zeigen starke Endothelwucherung, manche nahezu bis zur Obliteration. In der nächsten Umgebung der so veränderten Gefässe ist die Anhäufung meist einkerniger Leukocyten besonders ausgesprochen. Sporadisch verstreut finden sich auch heerdförmige Anhäufungen im Gewebe vor. Die Schwellung und Wulstung der Limbusgegend tritt besonders am unteren Hornhautrande auffällig zu Tage, wo sich die Bindehaut abnorm weit über die Hornhautsubstanz centralwärts vorgeschoben hat.

Sehr bemerkenswerth ist die ausserordentliche Erweiterung der subconjunctivalen Lymphräume, welche zu weiten Lacunen umgewandelt sind.

Das Epithel der Augapfelbindehaut zeigt oberflächlich eine ausgesprochene Vertrocknung. Dementsprechend färben sich die zwei bis drei obersten Schichten platter Zellen mit Farbstoffen nahezu gar nicht und lassen nur einen sehr losen, streckenweise weithin ganz unterbrochenen Zusammenhang mit den tieferen Zellschichten erkennen. Versuche, Fett oder Mikroorganismen nachzuweisen, ergeben an dieser abgehobenen Schicht ein fast durchweg negatives Resultat.

Die beschriebene Vertrocknung und Neigung zur Abspaltung erstreckt sich auch auf die periphersten Bezirke der Hornhaut.

Bis tiefer in das Epithel hinein sind alle Grade des Zellentodes zu constatiren. Entweder tritt Tinction überhaupt nicht ein, oder man begegnet schlechter Färbung von Kern und Protoplasma; einzelne Kerne sind ausgefallen, andere zeigen Siegelringform. Um andere Kerne gewahrt man eine helle Zone. In den mittleren und tieferen Zellenschichten sieht man sehr zahlreiche polynucleäre Leukocyten zwischen den Epithelzellen eingezwängt.

Ausserdem gewahrt man einen ungewöhnlich ausgesprochenen Pigmentreichthum der Epithelzellen, besonders in den Fusszellen, am stärksten in der Nachbarschaft des Limbus.

Es handelt sich wohl nur um einen abnorm hohen Grad der physiologisch an brunetten Individuen nachweisbaren Pigmentirung.

An der Hornhautgrundsubstanz finden sich keinerlei pathologische Veränderungen, ebensowenig an der Sklera. Nur in der Gegend des Schlemm'schen Canals besteht reichlichere Rundzelleninfiltration. Die Kammerbucht ist überall frei,

bis auf ein an wenigen Schnitten beobachtetes kleines Exsudatklümpchen.

An der Iris findet sich eine Verschmälerung ihrer Wurzel, doch scheint sie kaum eine pathologische zu sein. Ihre Vorderfläche ist vollkommen frei von Exsudat, ebenso auch die Hinterfläche, bis auf dann und wann zu entdeckende Spuren einstiger hinterer Synechieen in Form umschriebener Pigmentwucherungen des retinalen Blattes. Die Irisdicke ist eher verringert; ihr Gewebe etwas compacter, ohne auffällige Rundzelleneinlagerung. Nur den Gefässen entlang ist eine solche nachweisbar; die Gefässe zeigen beträchtliche Wandverdickung und vielfach fast zum Verschluss führende Endothelwucherung. Nirgends im Gewebe finden sich polynucleäre Leukocyten. Dagegen sieht man stellenweise dichte Pigmentklumpen von brauner bis schwarzbrauner Farbe, und zwar sowohl in der Nähe des Sphinkters, als auch in der Peripherie. Von Ektropium des Pigmentblattes ist nichts zu sehen; dagegen gewahrt man an den retinalen Pigmentlagen stellenweise eine leichte Atrophie des Pigmentes, ganz vereinzelt auch blasige Abhebung des hinteren Blattes vom vorderen, wie bei Diabetes (Kamocki). Die Veränderungen sind mithin geringe und deuten nur auf überstandene Iritis.

Etwas erheblicher sind die Veränderungen am Corpus ciliare, das durch ein massiges Oedem seines Bindegewebes vergrössert erscheint. Die Muskelbündel sind im Allgemeinen gut erhalten. Die venösen Gefässe sind häufig strotzend gefüllt und enthalten zahlreiche mehrkernige Leukocyten. Im Einklange mit diesem Zustande der Turgescenz begegnen wir mitunter monströser Vergrösserung der Ciliarfortsätze.

Anders gestaltet sich das Bild einzelner Regionen, besonders unten und aussen, wo es zu mässiger Atrophie der Muskelbündel gekommen ist, so dass nur ihre äussersten Parthieen noch ziemlich normal erhalten sind.

Weiter überrascht geradezu die in den geschwundenen Bezirken vorhandene, ganz beträchtliche Anhäufung braunschwarzen Pigmentes, welches hauptsächlich genau dem Verlaufe der atrophischen Muskelbündel folgt, aber auch die bindegewebigen Zwischenräume vielfach erfüllt. (Fig. 1.)

Soweit festzustellen, erscheint das Pigment in Zellkörper eingepfropft zu sein. Nur in demjenigen Bindegewebe des Strahlenkörpers, welches den circulären Bündeln nach vorne und innen aufliegt, finden sich auch in ziemlich grosser Menge

die gewöhnlichen scholligen und klumpigen, meist sehr dunkeln Einlagerungen.

Die erstbeschriebene Pigmentanhäufung des Corpus ciliare, welche wir wohl als eine Art Naevus ansehen dürfen, reicht nach rückwärts bis in die vorderen Parthieen des Orbiculus ciliaris, um dann ziemlich rasch aufzuhören. Das umgekehrte Verhältniss hinsichtlich der Pigmentvertheilung findet sich nach innen, wo im Strahlenkörper wenig oder gar kein Pigment zu sehen ist, während der vordere Aderhautabschnitt intensive Pigmentirung zeigt.

An der Chorioidea ist der Unterschied der Dicke im vorderen und hinteren Abschnitte entschieden erheblicher als normal. Ihre vorderen Parthieen sehen eher atrophisch aus; doch finden sich nicht nur die kleineren Gefässe, sondern selbst die Choriocapillaris überall gut erhalten; in den venösen Gefässen sieht man ziemlich spärliche polynucleäre Leukocyten.

Dagegen zeigt sich der hintere Aderhautabschnitt verdickt, stark hyperämisch, verdichtet und intensiv pigmentirt, ferner, besonders in der Gegend des hinteren Poles, auf ausgedehntere Strecken mit der Lederhaut verwachsen. Die verdickten hinteren Aderhautbezirke zeichnen sich ausserdem durch pralle Füllung aller mittleren und grossen venösen Gefässe aus, während die Arterien nur sehr spärliche Füllung zeigen und ausser gut erhaltenen weissen und rothen Blutkörperchen stellenweise in grosser Menge Detritusmassen enthalten. In den Venen finden sich auffallend viele polynucleäre Leukocyten; ja einzelne kleinere Venen sind nahezu ausschliesslich mit solchen vollgepfropft.

In der Umgebung dieser Gefässe constatirt man stellenweise ziemlich mächtige Rundzellen-Infiltration des Gewebes, aber selten in umschriebener Heerdform, sondern vielmehr weiter ausgebreitet.

Hier und da trifft man erhebliche Erweiterung der perivasculären Räume an, während die Endothelien im Allgemeinen nur geringe Veränderungen erkennen lassen. Abgesehen von der massenhaften, vorher beschriebenen Pigmentanhäufung an der Verwachsungsstelle mit der Sklera finden sich an verschiedenen Theilen der Aderhaut theilweise recht ausgedehnte weitere Pigmentlager in den mittleren und hinteren Schichten.

Die Pigmentirung erstreckt sich vielfach — zumal an den Verwachsungsstellen — bis in die inneren Lederhautschichten und in die Durchbohrungscanäle der hinteren Ciliararterien

und Ciliarnerven hinein, wie dies wohl auch normaler Weise bei brunetten Individuen beobachtet wird.

Im Allgemeinen lässt sich von der Chorioidea sagen: Die Pigmentanhäufung findet sich vorwiegend in den hinteren Schichten — an den grossen Gefässen —, die Rundzelleninfiltration an den mittleren Gefässen.

In der Choriocapillaris ist eine intensive Füllung mit Blut, speciell auch mit zahlreichen polynucleären Leukocyten nachweisbar; doch konnte ich ampullenförmige Erweiterungen nicht beobachten.

Nach innen vom Sehnerven besteht zwar keine Verwachsung der Aderhaut mit der Lederhaut, dagegen finden sich die übrigen beschriebenen Veränderungen der temporalen Seite in mässigem Grade vor; desgleichen im verticalen Meridian; auf weitere Strecken desselben sind übrigens grössere Gefässe überhaupt nicht aufzufinden.

An Flächenschnitten der Aderhaut sieht man die grossen Venen vielfach strotzend gefüllt und nur wenige anscheinend leer. Die mittleren Gefässe sind vollgepfropft mit polynucleären Leukocyten. Ueberall starke Pigmentirung.

Das im Allgemeinen gut erhaltene Pigmentepithel hat im hinteren Bulbusabschnitte mitunter durch Drusen der Glaslamelle etwas gelitten.

Die Retina bietet unerwartet geringe Veränderungen ihrer Schichten. Hingegen haben ihre Beziehungen zum Pigmentepithel erhebliche Störung erfahren; vorne, rings hinter der Ora serrata ist sie auf eine beträchtliche Strecke durch eine Zwischenschicht von erheblicher Mächtigkeit vom Pigmentepithel abgehoben. Diese Schicht besteht aus einer Anhäufung structurloser Kugeln von sehr verschiedener Grösse, welche sich mit Farbstoffen im Allgemeinen nur blass tingiren, am besten nach van Gieson. Den Kugeln, die wir als Eiweisstropfen ansprechen müssen, sind nur spärliche Zellreste, Körner und vereinzelte dunkle Pigmentklumpen beigemischt, letztere wohl Abkömmlinge zerfallener Pigmentepithelien.

Da, wo die Epithelzellen noch weniger geschädigt sind, sieht man die Kerne an die Basis retrahirt, oder sie liegen an stärker veränderten Stellen ganz frei ohne jedes Pigment — in Detritusmassen eingebettet — oder endlich, wo die Veränderungen am weitesten vorgeschritten sind, sind auch Kerne gar nicht mehr aufzufinden.

Selbstverständlich hat auch die Stäbchen- und Zapfenschicht der abgelösten Netzhauttheile schwer gelitten; sie fehlt im vordersten Drittel der abgehobenen Zone, wo die Zerstörung am mächtigsten und möglicher Weise auch am ältesten ist, vollständig, findet sich im mittleren arg geschädigt, ist dagegen im hinteren Drittel noch leidlich gut erhalten.

Die oben beschriebene Zwischenschicht bietet ihrem Aussehen nach die grösste Aehnlichkeit mit den Zerfallsproducten der Stäbchen- und Zapfenschicht; doch könnte sie möglicher Weise schon in vivo in ähnlicher Ausbildung vorhanden gewesen sein, was weder bestimmt behauptet, noch aber mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Die übrigen Schichten der Netzhaut sind in den vordersten Bezirken etwas in Unordnung gerathen und zeigen — dicht hinter der Ora serrata — rings Cystenbildung. Die verschieden grossen Hohlräume reihen sich bis zu sechs hinter einander. Die eine oder die andere Cyste erreicht sogar einen Durchmesser von doppelter Netzhautdicke. Die Lücken sind leer oder enthalten ein lockeres spongiöses Exsudat, welches aber nicht die charakteristische Fibrinreaction zeigt.

Es sei unentschieden, ob es sich hierbei nicht einfach um die bei älteren Leuten als senile Veränderung bekannte Cystenbildung handelt.

Die Abhebung der Retina vom Pigmentepithel durch Detrituskugeln findet sich weiter rückwärts wieder, jedoch viel seichter. So sehen wir eine fast nur mikroskopische Abhebung auf weite Strecken nach oben und hinten im verticalen Meridian, ferner etwas nach unten vom horizontalen und zwar nasal, also im hinteren unteren inneren Octanten des Bulbus. Entsprechend der geringeren Intensität des Processes sind die Veränderungen der Schichten hier viel geringer, als vorne, hinter der Ora.

Im Uebrigen zeigt nur die Nervenfaserschicht ausgebreitetere ödematöse und atrophische Veränderungen, so dass man mehrfach an ihrer Stelle nur ein Maschenwerk grober Lücken mit vereinzelten, hier und dort selbst mässig vermehrten Kernen wahrnimmt. Die Netzhautarterien sind grösstentheils comprimirt, hingegen ihre perivasculären Lymphräume beträchtlich erweitert.

Auch die Ganglienzellenschicht lässt — zumal peripher — mässige hydrophische Veränderungen erkennen.

An einzelnen gut erhaltenen Netzhautbezirken glaubten

wir Innenstellung des Pigmentes an den Stäbchen und Zapfen erkennen zu können.

Eine merkwürdige Veränderung zeigt die Limitans interna. Sie ist an zahllosen Stellen — über den ganzen Augengrund hin — auf mehr oder weniger lange Strecken von der Nervenfaserschicht abgehoben durch ein zartes spongiöses Exsudat, welches ebensowenig Fibrinreaction zeigt, wie der Inhalt einzelner Netzhautcysten, welches aber entschieden dichter gefügt ist, als dieser. Die abgehobenen Buckel erreichen mitunter erhebliche Mächtigkeit.

Für diese auffällige Veränderung, sowie auch für jene der Nervenfaser- und Ganglienzellenschichte kommt auch wieder die Erwägung in Betracht, ob sie nicht cadaveröser Natur seien. Allerdings wäre der Grad der Veränderung, hinsichtlich der Limitans interna, ein ganz ungewöhnlicher.

Am Sehnervenkopf finden sich Spuren von Oedem und mässige Kernvermehrung, am Opticus selbst geringe Atrophie seiner peripheren Bündel und an den Wandungen der Centralgefässe ebenso wenig erheblichere Veränderungen wie an den Netzhautgefässwandungen.

Der Glaskörper ist fast überall mit der Retina verwachsen und besonders in der Gegend der Ora von ausgesprochen fibrillärer Structur.

Die Linse ist nahezu ganz normal.

Linkes Auge: Die Veränderungen des vorderen Augapfelabschnittes sind bis auf kleine Abweichungen identisch mit denen rechts; nur ist hier die Intensität der Processe noch gesteigert.

Das Bindehaut- und Hornhautepithel zeigen noch in höherem Grade Vertrocknung und Pigmenteinlagerung. Man sieht massenhaft blasige Auftreibung, Siegelringform der Kerne am oberen, noch mehr aber am unteren Limbus ausserordentlich zahlreiche polynucleäre Leucocyten im zerklüfteten Epithel, im conjunctivalen und subconjunctivalen Gewebe; auch einzelne Gefässe strotzen von ihnen. Ferner hat von unten her eine dicht gedrängte Anhäufung ein- und mehrkerniger Leukocyten die Limbusgegend überschritten und eine geraume Strecke unter der Bowman'schen Membran — zum Theil diese durchdringend — sich oberflächlich in der Richtung gegen die Hornhautmitte vorgeschoben. (Fig. 5.)

Auch an diesem Auge findet sich eine schöne Pinguecula.

Hornhaut und Lederhaut sind bis auf Rundzelleninfiltration um den Schlemm'schen Canal kaum verändert.

An der Iris sind noch Reste entzündlicher Veränderungen sichtbar; in ihren Gefässen liegen noch mehrfach polynucleäre Leukocyten.

Zahlreicher finden sich aber letztere — besonders nach unten — in der nasalen Parthie des aufgelockerten Strahlenkörpers. Pigment ist in demselben nur spärlich vertreten; die Muskelbündel sind im Allgemeinen noch gut erhalten; nur die circulären Züge weisen mitunter grössere Lücken auf.

Der Orbiculus ciliaris zeigt normales Epithel. Dagegen beginnen wieder höchst wichtige, tief eingreifende Veränderungen an der Ora serrata, auf die ich später zurückkomme.

Der vordere Theil der Chorioidea ist in seiner äusseren Hälfte mässig verdickt, enthält ziemlich viele Rundzellen, aber relativ wenig Pigment. Die mediale vordere Parthie weist eher eine Verdünnung auf. Mittlere und grössere Gefässe sind daselbst spärlich vertreten, doch spricht gegen eine Atrophie das Erhaltensein der Choriocapillaris. Ampullen fehlen in derselben. Sämmtliche Aderhautgefässe dieser Parthie zeichnen sich durch einen Reichthum an mehrkernigen Leukocyten aus. Das Gewebe der Aderhaut erscheint mitunter mehr locker gefügt, stellenweise verdichtet und an solchen Stellen intensiv schwarzbraun pigmentirt.

Besonders merkwürdige Veränderungen finden sich nach innen und unten im hinteren Aderhautabschnitte. Etwa 3 Sehnervendurchmesser weit vom Opticus-Eintritt entfernt beginnt eine wohl 6 mm weit nach innen sich erstreckende ganz excessive Verdickung der Aderhaut, die bis zu 0,75 mm beträgt und ein höchst eigenartiges Gefüge zeigt. Das verdichtete Aderhautgewebe lässt nichts mehr von der Membran bis auf spärliche Reste der Choriocapillaris erkennen. Auf diese folgt nach aussen ein derbes, dichtes, wie parenchymatöses, braun[1]) marmorirtes Gewebe, in welchem zunächst Zellformen kaum unterschieden werden können. Die in diesem Gewebe gelegenen grösseren und mittleren Aderhautgefässe sind meist leer und machen eher den Eindruck ausgenagter schlauchförmiger Canäle; nur hier und dort erkennt man Andeutungen eines Endothels; an einzelnen kleinen Querschnitten dagegen sieht man selbst Endothelwucherung. Nach

[1]) Reaction mit Ferrocyankalium und HCl negativ.

der Lederhaut zu geht das eigenthümlich degenerirte Aderhautgewebe langsam in eine mächtige Anhäufung von sich gut färbenden Spindelzellen über. Von einer Suprachorioidea ist nichts zu sehen; die Spindelzellenwucherung reicht vielmehr bis an, ja selbst bis in die Lederhautlamellen hinein. Es besteht also eine innige Verwachsung beider Häute im Gebiete der Wucherung, welche wir nur als Aderhautsarkom im ersten Stadium betrachten können — somit als zufälligen Nebenbefund. (Fig. 3, 7, 8.)

Nasalwärts wie sehnervenwärts, finden sich langsame Uebergänge, einerseits in schwarzbraune, ganz dicht pigmentirte Chorioidea, andererseits in einen Aderhautabschnitt mit florider Leukocyteninfiltration, sowohl innerhalb, als auch ausserhalb der Gefässe.

Das Pigmentepithel zeigt ein verschiedenes Verhalten je nach der Oertlichkeit. Nach vorne ist dasselbe mit der Retina verwachsen, dagegen von der Chorioidea leicht abgehoben. Stäbchen und Zapfen fehlen hier vollständig. Weiter nach dem Aequator hin liegt es wieder an, doch ist nun eine dünne Schicht der schon am rechten Auge beschriebenen Detrituskugeln zwischen Pigmentepithel und Stäbchenzapfenschicht der Retina eingeschoben, so dass auf weite Strecken hin eine mikroskopische Netzhautablösung vorliegt.

Ganz besonders stark haben die Pigmentepithelzellen der Tumorgegend entsprechend gelitten. Einerseits wird ihre Schädigung durch die besonders in den Uebergangsgebieten der verdickten Parthie sehr zahlreich vorhandenen Drusen der Glaslamelle verursacht; andererseits erreicht sie ihre höchsten Grade im Mittelgebiete, wo die Zellen ganz aus ihrer regelmässigen Anordnung gebracht und in die Umgebung zerstreut sind. Sie finden sich hier eingebettet in eine eigenthümliche, neugebildete Schicht, welche die Glaslamelle bedeckt und welche capillare, stellenweise blutführende Gefässe einschliesst. Bei stärkeren Vergrösserungen gewahrt man auch Verbindungen dieser neugebildeten Schicht mit der Choriocapillaris durch einzelne die Glaslamelle durchbohrende Capillaren. Gerade dieser Befund spricht sehr für die Auffassung, dass hier wirkliche Tumorbildung vorliegt.

Retinalwärts folgt dem Pigmentepithel wieder eine mächtigere Schicht der mehrerwähnten blassen Eiweisskugeln; es besteht somit auch hier Netzhautabhebung, und streckenweise ist von Stäbchen und Zapfen gar nichts mehr zu sehen, eben-

so wie es an der Ora serrata des rechten Auges constatirt wurde.

In der abgehobenen Parthie der Netzhaut sind die Körnerschichten, besonders die äusseren rareficirt und in Unordnung gerathen. Sehr stark haben auch Nervenfasern und Ganglienzellenschicht gelitten und zeigen ödematöse Veränderungen; die Lücken, in denen die Ganglienzellen ruhen, sind gebläht; man sieht Siegelringformen an den Zellen selbst, ferner zahlreiche Wanderzellen, aber nur sehr vereinzelt polynucleäre Formen. In den nicht abgelösten Netzhautgebieten sind die einzelnen Schichten meist gut erhalten.

Merkwürdiger Weise begegnen wir aber auch an diesem Auge genau derselben peripheren, subretinalen Detrituszone, wie am rechten Auge, — also ringförmiger Netzhautabhebung — nur in noch mächtigerer Entwickelung. An einigen wenigen Schnitten gewahrt man ganz zuvorderst, bevor Netzhaut und Pigmentepithel sich trennen, zwischen beiden eine Verwachsung, innerhalb welcher von Stäbchen und Zapfen keine Spur zu entdecken ist. (Fig. 2, 6.) Auch fehlen Stäbchen und Zapfen in dem vordersten Drittel der abgehobenen Zone; nur im hintersten Dritttheil ist die musivische Schicht trotz anliegender Zerfallsmassen noch ziemlich erhalten. Die Veränderungen an den übrigen Netzhautschichten sind fast identisch mit denen am rechten Auge: Kernvermehrung in den innersten Schichten, ferner Cystenbildung an der Ora serrata. Weiter hinten zeigt nur die innere Körnerschicht vereinzelt Tendenz zur Bildung von Hohlräumen.

Nirgends gewahrt man aber Blutergüsse oder Pigmentablagerungen. In den Netzhautgefässen finden sich keine polynucleären Zellen, an ihren Wandungen keine oder nur unbedeutende Veränderungen, wie rechts.

Hinsichtlich der an Innenstellung des Pigments erinnernden Bilder wollen wir uns auch hier grösste Reserve in deren Deutung auferlegen. Mit den verhältnismässig geringen Netzhautveränderungen stehen auch hier im stricten Gegensatze die über den ganzen Augengrund verbreiteten Abhebungen der Limitans interna, wie wir sie rechts beschrieben haben. Am dichtesten gedrängt finden sie sich im horizontalen Meridian, besonders nach innen, ferner mit Vorliebe in abgehobenen Netzhautstrecken. Es gelten auch hier die vorher ausgesprochenen Bedenken über die Deutung, ob es sich um intravitale oder cadaveröse Veränderungen handle.

Hinsichtlich Papilla optica, Sehnerv, Glaskörper und Linse gilt das für das rechte Auge Gesagte.

Fassen wir den anatomischen Befund beider Bulbi zusammen, so würde das Ergebniss lauten:

Vertrocknung des Epithels der Augapfelbindehaut und eines Theiles des Hornhautepithels, mässiges Oedem der Augapfelbindehaut mit beträchtlicher Erweiterung der Lymphräume und mit stellenweiser, mächtiger Zunahme der Rundzellen, besonders längs der Gefässe und nahe dem Epithel; ferner erhebliche (physiologische) Pigmentirung der Epithelzellen der Limbusgegend, vorzugsweise in den tiefen Schichten. Reste entzündlicher Processe in der Iris. Oedem des Ciliarkörpers. Ferner besteht im rechten Auge nach unten und aussen umschriebene massige Pigmentirung desselben im Sinne einer physiologischen Anomalie, in beiden Aderhäuten gleichfalls umschriebene — wohl analoge — Pigmentanhäufung, welche zumal die hinteren Schichten betrifft, in beiden Augen weit ausgebreitete Verwachsung zwischen Ader- und Lederhaut in der Gegend des hinteren Poles und endlich mächtige Hyperämie der hinteren Aderhautabschnitte mit Anhäufung massenhafter polynucleärer Leukocyten besonders in den kleineren Venen und Capillaren bei verhältnissmässig nicht sehr erheblicher zelliger Infiltration des Stromas. In den Arterien liegt vielfach Detritusmassen. Im linken Auge findet sich innen, hinten und unten beginnendes Aderhautsarkom neben Auflagerung einer neugebildeten vascularisirten Schicht auf die Glaslamelle. Veränderungen des Pigmentepithels sind in verschiedensten Graden vorhanden, einerseits durch Anwesenheit zahlreicher Drusen der Glaslamelle, andererseits im Zusammenhange mit Ablagerung von Detritus der Stäbchen-Zapfenschicht, welcher in dünner Schicht auf weite Strecken eine Art mikroskopischer Netzhautabhebung darstellt, jedoch gegen die Ora serrata zu an Mächtigkeit derart zunimmt, dass hinter der Ora eine dicke Zone von Zerfallsproducten die beiden Membranen trennt. Auch an anderen Stellen, so der Gegend des Sarkoms entsprechend, liegt eine mächtigere

Detritusschicht. In den abgelösten Bezirken mit massiger Detritusanhäufung fehlt naturgemäss das Neuroepithel streckenweise vollständig. Weiter finden sich mässige Veränderungen der übrigen Netzhautschichten, stärkere Cystenbildung an der Ora serrata, mässiges Oedem der inneren Schichten, sporadisch mit stärkeren vesiculären Veränderungen der Ganglienzellen auch in der nicht abgehobenen Retina, ferner zahlreiche Abhebungen der Limitans interna von der Nervenfaserschicht — anscheinend durch spongiöses Exsudat —, Verwachsung des faserig gebauten Glaskörpers mit der Limitans, zumal in den vorderen Gebieten, endlich geringe Andeutungen entzündlichen Oedems am Sehnervenkopfe und mässige Atrophie der peripheren Opticusbündel (wohl die normale, von Fuchs beschriebene Form).

Versuchen wir die klinischen Beobachtungen mit den anatomischen Befunden in Einklang zu bringen, so fand sich auch am Präparate der Ausdruck der in vivo constatirten, allerdings damals schon weit zurückgebildeten Vertrocknung des Epithels der Augapfelbindehaut, ferner der Trübung und Auflockerung ihres Gewebes. Dass wir weder erhebliche bakteriologische Funde, noch auch Verfettung am Epithel constatiren konnten, dürfte nicht Wunder nehmen, da die Intensität der Bindehautveränderungen beim Tode mit jener wenige Monate zuvor nicht zu vergleichen war. Die klinisch besonders hervortretende Trübung und Verdickung der Limbusgegend fand anatomisch ihre Erklärung in Verdickung des Epithels, Eindringen von Eiterzellen zwischen die Epithelien, ferner in zelliger Infiltration der obersten Hornhautlamellen (am unteren Rande). Hierzu kam vielleicht noch als Nebenfactor die auffällig starke Pigmentirung des Epithels in dieser Region.

Wir konnten weiter am Präparate Reste der in vivo beobachteten iritischen Processe nachweisen, ausgesprochener links, wo auch im Leben stürmischere Erscheinungen bestanden hatten. Waren klinisch auch nicht gerade besön-

dere Symptome einer Cyclitis wahrgenommen worden, so wissen wir doch, dass an jeder heftigen Iritis der Strahlenkörper, wenn auch nur mit anatomisch nachweisbaren Veränderungen sich betheiligt, wie auch unsere Präparate lehren.

Uebereinstimmend mit der klinischen Beobachtung zeigten die Linse und der Glaskörper keine Veränderungen von irgendwelcher Bedeutung.

Inwieweit unsere Funde an den tiefen Augenhäuten zur Erklärung der Functionsstörungen herangezogen werden dürfen, ist schwer abzugrenzen, da eigentlich nur die intensive Hyperämie der hinteren Chorioidea beider Augen, sowie die beginnende Sarkombildung im linken Auge sicher intravitalen Vorgängen entsprechen, während die an der Netzhaut gefundenen Veränderungen ebenso gut erst nach dem Tode entstanden sein konnten.

Es wäre freilich verlockend, den Zerfall der Stäbchenschicht, der ganz besonders in der äussersten Peripherie intensiv ausgesprochen sich vorfand, für die concentrische Einengung des Gesichtsfeldes verantwortlich zu machen, vielleicht auch für die Hemeralopie.

Für ein Zustandekommen der Detritusschicht im Leben spräche scheinbar der Befund unmittelbar hinter der Ora, wo wir Verklebung des Pigmentepithels mit der der Stäbchenschicht beraubten Limitans externa finden; indessen ist zu bedenken, dass diese Veränderung auf so kurze Strecken möglicherweise nur eine senile sein könnte. Auf die Beeinträchtigung der Sehschärfe und des Farbensinnes kommen wir später zurück. Es ist zunächst noch des Spiegelbildes zu gedenken.

Abgesehen von der auch bei Tagesbeleuchtung gefundenen gelben Färbung des Fundus nahm nur die eigenthümliche Fleckung einzelner Gebiete des Augengrundes besonderes Interesse in Anspruch; denn retinitische Veränderungen waren kaum nachweisbar. Intensivere Fleckung

fand sich aber bei der letzten Spiegeluntersuchung nur im linken Auge nach innen hin; es ist dies aber gerade der Ort des schlummernden Sarkoms, was die Marmorirung leicht erklärlich macht; es kommt noch hinzu, dass in der nächst angrenzenden Aderhaut bei der anatomischen Untersuchung abnorm viele Drusen der Glaslamelle gefunden wurden. Es erscheint daher sehr wahrscheinlich, dass auch am rechten Auge, wo die Fleckung viel weniger entwickelt war, die anatomisch nachgewiesenen Glasdrusen die Abweichung von der Norm im Spiegelbilde allein verschuldeten. Wiewohl ich entschieden den Eindruck gewonnen hatte, dass die Fleckung früher eine reichlichere gewesen sei, so bin ich mir der Möglichkeit von Irrthümern bei Vergleichung eines Spiegelbefundes zu verschiedenen Zeiten vollauf bewusst. Jedenfalls möchte ich nicht wagen, die anatomisch constatierten — vielleicht cadaverösen — Degenerationserscheinungen der Netzhaut in dieser Richtung heranziehen zu wollen.

Im Ganzen und Grossen aber ergiebt die Vergleichung der klinischen und anatomischen Befunde eine genügende Uebereinstimmung.

Vergleichen wir nun unsere Krankengeschichte und unsere anatomischen Befunde mit den in der Literatur niedergelegten Daten, so ergeben sich vielfach Berührungspunkte. So finden wir von objectiven Symptomen die Xerose der Bindehaut, beobachtet von Leber, Weiss, Baas, Hori, Elschnig und Trantas, Iritis bei Hori und Elschnig, retinitische und neuritische Spiegelveränderungen — wenn auch nur sehr mässigen Grades — bei fast allen Autoren; in unserem Falle waren solche wohl kaum vorhanden. Dagegen hatten auch Litten, Nettleship und Baas (Fall II) weissliche Flecken im Augengrunde beobachtet, freilich nicht in übereinstimmender Form. Ob wir in unserem Falle — der durch

Sarkombildung complicirt war — berechtigt sind, die Fleckung für eine speciell pathognomonische zu halten, ist eher zweifelhaft.

Aehnliches gilt von der in unserem Falle vorhandenen sog. „Täfelung“ des Augengrundes, die zwar auch Baas und Hori in ihren Fällen beschrieben haben. Es ist schwer zu entscheiden, inwieweit sie schon früher vorhanden war, da es sich um ein brünettes Individuum handelte. Die Annahme einer pathologischen Ausbildung des Durchscheinens der Aderhaut steht und fällt mit der positiven oder negativen Beantwortung der Frage, ob die am Präparate nachweisbaren schweren Veränderungen des Pigmentepithels und der Stäbchenschicht intravital oder postmortal zu Stande gekommen sind, was schwer apodictisch behauptet werden kann.

Von subjectiven Symptomen finden wir Herabsetzung der centralen Sehschärfe in verschiedenen Graden verzeichnet bei G. J. Beer, Himly, Ruete, Landsberg, Baas, Fumagalli u. A.; ferner Herabsetzung des Lichtsinnes, die wir in sehr erheblichem Grade feststellen konnten, auch bei Kochling, Ruete, Leber, Bamberger, Weiss, Fumagalli, Parinaud, Cornillon, Gorecki, Baas, Strzeminski, Hori und Trantas.

Seltener finden wir Einschränkung des peripheren Gesichtsfeldes erwähnt; unsere Beobachtung steht aber gleichwohl nicht vereinzelt da; sie hat ihres Gleichen in den Aufzeichnungen von Weiss, Hori und Strzeminski.

Farbenstörungen heben hervor: Hofmann, Frank, Stokes, Bamberger, Weiss, Hori, Strauss, Parinaud, Moauro; speciell von Violetblindheit, die auch wir fanden, sprechen Weiss und Strauss.

Aber auch in anatomischer Richtung lehnt sich unser Fall an frühere Befunde an.

So beobachteten auch andere Autoren, unter denen ich Leber, Baas, Hori und Elschnig besonders nenne,

analoge Bindehautveränderungen. Die Zellenanhäufung in der Gegend des Schlemm'schen Canals wurde schon früher beschrieben von Weiss, Baas, Hori u. A. Oedem des Strahlenkörpers bei im Allgemeinen gut erhaltenen Muskelbündeln — wie wir dies gesehen — beschreibt Hori. Veränderungen des Pigmentepithels sahen mikroskopisch gleich uns: Weiss, Baas und Hori. Dieselben Autoren beschrieben Aderhautveränderungen im Sinne zelliger Infiltration, bez. Bindegewebswucherung.

In unserem Falle konnte allerdings von wirklicher Chorioiditis kaum gesprochen werden, wohl aber von mächtiger Hyperämie der hinteren Aderhautabschnitte.

Ganz besondere Aehnlichkeit mit unseren Befunden an der Aderhaut wiesen jene Hori's auf. Jeder von uns beiden sah Verdünnung der Membran im näheren Umkreise des Sehnervenkopfes und darauffolgende Verdickung nebst Verwachsung der verdickten Bezirke mit der Sklera; jeder von uns konnte hier und dort, am intensivsten an den Verwachsungsstellen, massenhafte Pigmentirung wahrnehmen im Gegensatze zu anderen Strecken, die geradezu pigmentarm zu nennen waren. Vielleicht handelte es sich aber in unserem Falle um eine physiologische Pigmentanomalie. Wir fanden die Choriocapillaris überall gut erhalten; aber auch Hori konnte sie — selbst an Aderhautabschnitten mit stärkster Degeneration — noch nachweisen; dieselbe Beobachtung machte auch Weiss. Die anderen Aderhautabschnitte sah Hori streckenweise bindegewebig entartet.

Er fand ebenfalls in der Gegend des Aequators dem Pigmentepithel Zellen und Pigment enthaltende „geronnene Transsudatflüssigkeit“ aufliegen (in unserem Falle war es Detritus) bei entsprechenden Veränderungen des Pigmentepithels.

Auch Moauro spricht von „Exsudaten“ der Retina. Es sei hier auch auf Dolganoff verwiesen, der bei zweien

seiner Hunde mit unterbundenen Gallenausführungsgängen Exsudation zwischen Chorioidea und Retina anatomisch constatiren konnte.

Hori und Elschnig fanden die Netzhautgefässe normal, was auch für unseren Fall nahezu zutrifft. Dagegen sah Hori höhergradige Veränderungen der Netzhautschichten, als wir sie beobachten konnten, insbesondere im Sinne eines Netzhautödems mit vielfacher Lückenbildung und speciell noch stärkerer Schädigung der Ganglienzellen.

An unseren Präparaten sind schwerere Veränderungen dieser Art nur ganz peripher vorhanden, allerdings sah sie auch Hori an der Peripherie am stärksten ausgebildet.

Man ersieht aus dem Vergleich unserer Befunde, dass Hori bereits viel weiter vorgeschrittene pathologische Processe vor sich hatte, als wir.

In voller Uebereinstimmung mit Baas und mit uns konnte auch er nirgends in der Netzhaut Blutergüsse oder Pigmentinfiltration auffinden. Weiter besteht eine bemerkenswerthe Aehnlichkeit unserer beiderseitigen Befunde in der Exsudatbildung auf der Innenfläche der Retina, nur mit dem Unterschiede, dass Hori sie zwischen Limitans interna und Glaskörper sah, wogegen wir sie zwischen Limitans und Nervenfaserschicht antrafen.

Endlich konnten sowohl Hori, als auch wir Verwachsung des Glaskörpers mit der Netzhaut nachweisen, einen Befund, den schon Weiss beschrieben hat.

Geringer sind die Berührungspunkte zwischen unseren Befunden und jenen von Baas, bei dessen Fällen freilich die klinischen Erscheinungen etwas differiren. Es waren jüngere Individuen, deren Farbensinn und Gesichtsfeld gar nicht gelitten hatten. Lichtsinnstörung bestand allerdings in seinen Fällen in ausgeprägter Weise. Im ersten, der mit Heilung endete, ging auch die Bindehautxerose wieder zurück, im zweiten hielt sie bis zum Tode des Kranken an.

In unserem Falle hatte sie in früheren Stadien einen

so hohen Grad erreicht, dass selbst das Hornhautepithel sich nicht unerheblich zu betheiligen begann, verschwand aber im weiteren Verlaufe mit dem Icterus total, um später beim neuen Insult sich — wenn auch in geringerer Ausbildung — wieder einzustellen; sie nahm auch nicht weiter zu, trotzdem der Leberprocess zu tödtlichem Ausgange führte.

Die anatomischen Befunde von Baas stimmen insofern gut mit den unseren überein, als in unseren Fällen der Schwerpunkt der pathologischen Veränderungen in die Aderhaut verlegt werden musste. Hier wie dort waren die vorderen Aderhautbezirke dünn, bei uns ziemlich normal, bei Baas allerdings atropisch, die hinteren dagegen verdickt, in unserem Falle durch intensive Hyperämie, bei Baas durch zellige Infiltration und Wucherungsprocesse.

Auch Baas constatirte ausgebreitete Veränderungen des Pigmentepithels, ferner degenerative Erscheinungen in der Netzhaut, ganz ähnlich wie Hori und wir, vorzugsweise ödematöser Art, besonders hinter der Ora serrata, wo die an Cysten erinnernden Hohlräume am meisten ausgebildet waren.

Eine wesentliche Abweichung zeigen die Baas'schen Befunde aber von denen Hori's und den unseren bezüglich der Gefässe, die er im Gegensatze zu uns beiden sowohl in der Netzhaut, als auch in der Aderhaut sehr wesentlich pathologisch verändert fand.

Ueberblick.

Es ist nach alledem erwiesen, dass im Gefolge schwerer Leberleiden sich mitunter Funktionsstörungen, bez. pathologische Processe am Auge entwickeln können, die besondere charakteristische Merkmale aufweisen.

Die Erkrankung spielt sich pathologisch anatomisch hauptsächlich an der Bindehaut des Augapfels unter dem Bilde der Xerose ab, welche bei höheren Entwick-

lungsgraden wohl auch die Hornhaut befallen kann, ferner an der Uvea, von welcher in selteneren und besonderen Fällen die Iris miterkranken kann, während der Schwerpunkt des Processes die Chorioidea betrifft.

Klinisch sind die hervorstechendsten Symptome: Xerose und Hemeralopie — beide zweifellos Folgen schwerer Ernährungsstörung. Je nach der Schwere des Falles kann erstere auf Umwegen sogar zu Hornhautverschwärung mit Hypopyonbildung führen mit secundärer Betheiligung der Iris. Aber es kann auch — wie dies unsere Beobachtung beweist — zu primärer Regenbogenhautentzündung ohne vorherige Hornhautentzündung kommen. Die Veränderungen der Chorioidea, die wir anatomisch als mächtige Hyperämie kennen lernten, die Andere aber unter dem Bilde mehr oder weniger intensiver Entzündung mit folgender Stromaatrophie und Bindegewebswucherung auftreten sahen, müssen je nach ihrem Grade und ihrer Art auch klinisch verschieden schwere Symptome bedingen. So finden wir beschrieben: mehr oder weniger erhebliche Herabsetzung der centralen Sehschärfe, Einengung der Gesichtsfeldgrenzen für Weiss und für Farben, Herabsetzung des Lichtsinnes und endlich Störungen des Farbensinnes; diese letzteren seien hier der Vollständigkeit wegen angeführt, sind aber unseres Erachtens wohl nicht in Zusammenhang mit der Aderhautaffection zu bringen.

Es ist selbstverständlich, dass das Pigmentepithel und die hinteren Netzhautschichten durch Ernährungsstörung der Aderhaut gleichfalls mehr oder minder schwer in Mitleidenschaft gezogen werden; ihre Erkrankung — soweit wir die von uns gefundenen Veränderungen als intravitale bezeichnen dürfen — wäre also mehr als eine secundäre aufzufassen und zwar nicht eigentlich als entzündliche, sondern vielmehr als degenerative.

Es ist nun von höchstem klinischen und pathologischen Interesse, sich Rechenschaft zu geben, wie es bei gewissen

Lebererkrankungen zu so schweren, tief eingreifenden Läsionen am Auge kommen kann.

Es ist hierbei von vornherein zu bedenken, dass die Aderhaut die allerschwersten Veränderungen aufweist, also gerade jene Membran des Auges, die am reichlichsten mit Gefässen, bez. mit Ernährungsmaterial versorgt ist; daraus ergiebt sich der Schluss, dass in ihrem Gefässreichthum eine besondere Schädlichkeit im speciellen Falle gelegen sein muss.

Drei Möglichkeiten für die Pathogenese sind denkbar.

Erstens könnte die allgemeine Ernährung durch aufgehobene Betheiligung der Galle an dem Verdauungsgeschäfte herabgesetzt sein, wodurch mangelhafte Blutbildung erfolgen würde, die Zufuhr von Ernährungsmaterial somit quantitativ und wohl auch qualitativ vermindert wäre, eine Möglichkeit, die auch von Baas und Hori betont wurde.

Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, dass dieser Factor auch bei der Ophthalmia hepatica in Wirklichkeit von praktischer Bedeutung ist, wie ja die bekannten zahlreichen Fälle von Hemeralopie an Individuen, die sich längere Zeit unter schlechten Ernährungsverhältnissen befanden, in beredter Weise zeigen.

Wir wissen aber andererseits, dass in solchen Fällen, abgesehen von Xerose und deren Folgen, im Allgemeinen schwerere anatomische Läsionen bestimmt nicht vorliegen, da dieselben unter günstigeren Ernährungsverhältnissen vollkommen heilen. Sollten die von uns gefundenen Veränderungen am Pigmentepithel und an der Stäbchenzapfenschicht nicht bloss cadaverös entstanden, sondern — mindestens zum Theil — schon intra vitam zustande gekommen sein, so wären sie jedenfalls derart schwere Affectionen, dass sie als irreparable betrachtet werden müssten. Ihre Entstehung einfach auf dem Boden ungenügender Ernährung wäre recht unwahrscheinlich.

Weit gewichtiger ist für uns wohl eine zweite Krankheitsquelle: die Beimischung von Gallenbestandtheilen zum Blute. Wir müssen ohne weiters der Meinung anderer Autoren Berechtigung einräumen, dass die so chemisch veränderte Ernährungsflüssigkeit reizend und entzündungserregend auf die von ihr ernährten Gewebe einwirken könnte, dass sie in erster Linie die Gefässwandungen und secundär die zugehörigen Gewebsbezirke schädigen würde.

Eine Veränderung der Gefässe, speciell der beiden inneren Augenhäute, ist von Baas auch thatsächlich nachgewiesen worden und zwar in ausgedehntester Form.

Dem gegenüber sind aber einigermaassen befremdlich die Befunde von Hori, Elschnig und von uns, bei denen solche Veränderungen trotz schwerster Gewebsalterationen nahezu ganz fehlten; es ist somit keineswegs erwiesen, dass in allen Fällen eine allgemeinere hepatitische Gefässerkrankung in ausgedehnter Form eine nothwendige Vorbedingung der gedachten Aderhaut- und Netzhautprocesse sein müsse, womit aber nicht gesagt sein soll, dass nicht feinste mikroskopisch nicht nachweisbare Veränderungen die Gefässe weniger resistent machen könnten. Sollten sich aber die Gefässwandungen als resistent erweisen und selbst keinerlei Veränderungen erleiden, so muss dennoch die Möglichkeit zugegeben werden, dass die gallenhaltigen Ernährungsflüssigkeiten ohne vorhergegangene Gefässerkrankung die Gewebe bei längerer Einwirkung direct schädigen könnten.

In unserem Falle lagen — wenn intravital entstanden — schwere Veränderungen vor, bei welchen aber die entzündliche Natur wenig ausgesprochen war; um so mehr trat die Degeneration in den Vordergrund, die functionell nicht ohne schwere Folgen bleiben konnte, wenngleich uns nichts Näheres über die Art der Einwirkung von Gallen-

bestandtheilen auf lebende Gewebe im Allgemeinen bekannt ist.

Unbedingt aber fallen hier am Auge ausserdem noch zwei besondere Momente in's Gewicht: In erster Linie kommen Störungen des Farbensinnes durch die in der Galle enthaltenen Gallenfarbstoffe in rein optischem Sinne in Betracht — worauf schon Hirschberg hingewiesen —, da die gelb durchtränkten Medien einem gelben Glase gleich wirken müssen, was auch im Allgemeinen in vollem Einklange mit den klinischen Erfahrungen steht.

Allerdings wird zuweilen eine Farbensinnstörung vermisst; es wäre aber erst zu erweisen, ob eine solche nicht vielleicht zu Beginn bestanden habe, sich aber später durch Gewöhnung vermindert hätte.

Zweitens hat Baas hervorgehoben, dass nach Kühne die Gallensäuren die Eigenschaft besitzen, den Sehpurpur zu extrahiren. Es besteht somit die naheliegende Möglichkeit, dass durch directe Schädigung desselben die Sehfunction beeinträchtigt werden könne, besonders im Hinblick auf den Lichtsinn.

Es ist hier allerdings zu erörtern, warum nicht in allen Fällen von Icterus Hemeralopie bestehe oder nicht immerfort bestehe. Dieser Schwierigkeit könnte die Hypothese entgegengestellt werden, dass in manchen Fällen Gallenfarbstoffe in die Gewebe übertreten könnten, ohne dass auch Gallensäuren in genügender Menge übergingen, um den Sehpurpur wirksam zu verändern. Selbstredend würde diese Annahme auf die Farbensinnstörung nicht ausgedehnt werden können.

Dass die centrale Sehschärfe — soweit nicht etwa auch Hornhautxerose die Function behindert — und auch das Gesichtsfeld neben dem Lichtsinne leiden könnten, bedarf keiner speciellen Begründung.

Es liesse sich sogar vielleicht denken, dass die Sarkombildung im linken Auge in indirectem Zusammenhange mit dem Circuliren von Gallenbestandtheilen im Blute und der Gewebsflüssigkeit stünde, dass die Cholaemie einen bis dahin gutartigen Pigmentnaevus[1]) der Chorioidea zu maligner Proliferation anrege, etwa wie ein Trauma, wie letzteres ja schon mehrfach in der Literatur angegeben ist.

Doch sei dies für unsern Fall nicht als wahrscheinlich, sondern nur als denkbar hingestellt.

Um aber alle Möglichkeiten zu erschöpfen, hätten wir im Hinblick auf die Eigenart unseres Falles noch ein drittes Moment in Betracht zu ziehen: ob nicht auch bakterielle Einflüsse eine Rolle spielen könnten.

Ich folge in dieser Richtung einer höchst dankenswerthen Anregung von Hofrath Prof. Gussenbauer, welcher das Leberpraeparat unserer Kranken bei Prim. Pichler zu besichtigen die Güte hatte und schon nach dem makroskopischen Befunde die Lebererkrankung als eine zweifellos bakteriell bedingte bezeichnete. Er sprach bei dieser Gelegenheit mir gegenüber die Vermuthung aus, dass in ähnlichen Fällen bei gleichzeitigem Vorkommen von hepatitischer Augenerkrankung unter anderen Ursachen — nach Analogieschlüssen — auch an Metastasenbildung gedacht werden könnte. Liesse sich für die Fälle von Ophthalmia hepatica bakterielle Basis als Entstehungsbedingung nachweisen, so wären grosse Schwierigkeiten ihrer Deutung beseitigt; es wäre dann verständlich, warum es z. B. in einem auf der Abtheilung von Prim. Pichler von mir beobachteten Falle von Echinococcus multilocularis der Leber, der nach intensivstem chronischen Icterus tödtlich endete, niemals zu Augenstörungen gekommen war. Wir wüssten,

---

[1]) Analog dem Befunde am rechten Ciliarkörper. Einschlägige Beobachtungen finden wir bei Leber (Sitzungsbericht d. Ophthalm. Gesellschaft f. 1898. S. 315—317, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV. S. 179—222.)

dass wir solche nur in Fällen bakteriell bedingter Gelbsucht erwarten könnten.

Leider liess sich diese Annahme für unseren Fall in nur sehr beschränktem Umfange als zutreffend erweisen und zwar hinsichtlich der während eines acuten Fieberanfalles unserer Kranken plötzlich auftretenden und rasch vorübergehenden Iritis. Für diese können wir unbedenklich eine abortive Mikrobien-Embolie als Veranlassung annehmen. Die metastatisch in die Iris gelangten Organismen müssen aber kurzlebig gewesen und rasch abgestorben sein.

Selbsverständlich ist es aber nicht der missglückte mikroskopische Nachweis von Mikrobien, der uns hindert, die verlockende Annahme bakterieller Entstehung auch auf die übrigen Gewebe des Auges auszudehnen; denn das Fehlen von Bakterien zur Zeit der Untersuchung schliesst in keiner Weise aus, dass solche früher vorhanden gewesen und zwar umsoweniger, wenn es sich um in Müller'scher Lösung gehärtete Objecte handelte. Allein es fehlten andere wichtige Symptome: es fanden sich weder obliterierte Gefässe noch Leukocyten-Emigration in dem Gewebe und an der Oberfläche der Membranen. Hätte Metastase zugrunde gelegen, so wäre es wohl zu eitriger Retinitis gekommen.

Dass wirkliche metastatische Ophthalmie, wie sie uns Axenfeld beschrieben hat, bei Cholelithiasis gelegentlich vorkommt, beweist eine von ihm mitgetheilte eigene Beobachtung, bei welcher es zu Panophthalmitis gekommen war; in mortuo fand sich auch Endocarditis und als ihr Erreger Pneumocokken.

Es ist zwar richtig, dass Axenfeld zwischen Fällen metastatischer Ophthalmie unterscheidet, bei denen es unter stürmischen Erscheinungen zu rascher Eiterbildung und Durchbruch der Augenhäute kommt, und anderen, bei denen die Entzündung weniger intensiv sich abspielt, und wo es ohne Perforation zu Phthisis bulbi kommt. Allein auch dieser

abgeschwächten Form würden die Fälle hepatitischer Ophthalmie wegen der sehr abweichenden Symptome unmöglich beizuzählen sein.

Andererseits muss man wohl zugeben, dass unter der recht wahrscheinlichen Voraussetzung, die acut einsetzende, nicht eitrige Iritis in unserem Falle sei eine Folge von Mikrobeneinwanderung gewesen, auch die Möglichkeit besteht, dass in anderen Fällen andere Gebiete des Uvealtractus oder auch der Retina von analoger Erkrankung betroffen werden können. Es wäre dies freilich eine Erkrankungsform, etwa analog jener bei tuberculösen Individuen, bei denen wir (bei einzelnen) jedesmal bei acuten Fieberanfällen Entstehung massenhafter frischer Synechieen beobachten können, die auf Atropin sich prompt lösen, um ebenso prompt wiederzukehren, oder jener, die Laqueur nach Influenza gesehen; sie war unter dem Bilde der nichteitrigen Iridochorioiditis aufgetreten. Axenfeld, welcher den Fall in seiner grossen Arbeit anführt, glaubt denselben aber von der Gruppe der metastatischen Fälle ausscheiden zu müssen, da seine embolische Natur nicht erwiesen sei und er jedenfalls nicht dem gewöhnlichen Bilde der Erkrankung entspreche.

Legen wir diesen strengen Maassstab an die von uns gedachten Fälle an, so würden sie freilich demselben Urtheilsspruche verfallen müssen. Vielleicht werden künftige Untersuchungen gestatten, den Begriff der metastatischen Augenerkrankung weiter auszudehnen, als dies nach unseren heutigen Anschauungen möglich und erlaubt ist.

Würde es sich später erweisen lassen, dass auch in Fällen hepatitischer Augenaffectionen Mikroben eine Rolle spielen, so wäre auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die in den schwersten Fällen dieser Erkrankung beobachtete eiterige Keratitis vielleicht ausnahmsweise nicht durch zufällige äussere Infection einer xerotischen Cornea entstünde, sondern durch Metastase. Freilich wäre eine

solche nach Axenfeld nur in der Weise möglich, dass eine Embolie des Randschlingennetzes, nicht aber eine directe Infection der Saftbahnen der Hornhaut auftritt.

Wiewohl derartige durchaus hypothetische Andeutungen durch unsere eigenen Befunde — abgesehen von der vielleicht infectiösen Iritis — in keiner Weise eine Stütze finden, halte ich den Hinweis auf selbst entfernte Möglichkeiten in der Deutung eines noch wenig erforschten Krankheitsbildes für keineswegs unerlaubt.

Wir hätten schliesslich die Frage aufzuwerfen, ob nicht Toxine die Erkrankung des Auges verursachen könnten, wenn Organismen als solche nicht direct betheiligt sind. Wir müssen diese Annahme jedoch von vornherein bestreiten, da in keinem der anatomisch untersuchten Fälle capillare Netzhautblutungen gefunden wurden, die bei der constatirten Disposition der Netzhaut zu solchen unter dem Einflusse von Toxinen sicher nicht gefehlt hätten.

Dass bei den leichteren Icterusformen grössere Netzhautblutungen öfters schon beobachtet wurden, ist Thatsache; ob aber hierbei auch toxische Einwirkungen in Frage kommen, entzieht sich unserer Beurtheilung.

Endlich hätten wir noch die Frage zu beantworten, ob die Benennung der Erkrankung als Ophthalmia hepatica oder hepatitica eine sachlich vollkommen zutreffende sei oder nicht. Die Antwort würde unseres Erachtens dann positiv ausfallen müssen, wenn wir es mit wirklichen Entzündungsvorgängen zu thun haben; der Name wäre aber minder dem Wesen des Processes entsprechend, sollte es sich mehr um eine Degeneration der Gewebe handeln. Trotz der klinisch beobachteten Iritis in unserem Falle müssten wir nach dem anatomischen Befunde für denselben eher einen Degenerationsprocess in Anspruch nehmen. Die Frage erscheint uns derzeit noch nicht ganz spruchreif zu sein.

Die therapeutische Seite ist ziemlich einfach, wenn auch wenig trostreich.

In leichteren Fällen von Lebererkrankung kommt es im Allgemeinen auch nur zu leichten Augenstörungen, falls sie überhaupt auftreten.

In schweren Fällen aber sind die Zerstörungen der Chorioidea, des Pigmentepithels und der Retina, wie die Befunde von Baas, Hori, Moauro und Dolganoff (und wenn die Veränderungen nicht cadaverös, auch die unseren) beweisen, derartig tief eingreifende, dass eine restitutio ad integrum von vornherein ausgeschlossen erscheint.

Unter allen Umständen müsste sich eine Therapie — soweit als überhaupt möglich — dem Grundleiden zuwenden. Leider dürfte nur in den seltensten Fällen dies in wirksamer Weise möglich sein. Mitunter aber würde in zweifelhaften Fällen von Allgemeinerkrankung das Auftreten hepatitischer Augenerkrankung — wie dies in Axenfeld's Falle thatsächlich zutraf — eine genauere Diagnose des ersteren ermöglichen können; ja vielleicht würde sogar chirurgische Behandlung bestimmter Fälle einigen Erfolg für Auge und Allgemeinzustand versprechen.

Im Uebrigen ist Hebung der Ernährung von Wichtigkeit, soweit Xerose und Hemeralopie das Bild compliciren.

Es sei hier besonders der uralten Lebertherapie gedacht, die in unserem Falle während des ersten Spitalsaufenthaltes der Kranken anscheinend von günstigem Erfolge gewesen war. Ob die damals beobachtete grosse Besserung: Hebung der Sehschärfe, Erweiterung der Farbenfelder, Verschwinden der Xerose, der Hemeralopie und des Icterus — zum Theil dadurch bedingt war, oder ob das Zusammentreffen beider ein reiner Zufall war, lasse ich unentschieden, glaube aber gleichwohl auf die neuesten Mittheilungen von Trantas hinweisen zu sollen, der nicht nur in Fällen einfacher Hemeralopie mit Xerose, sondern auch in zwei Fällen von Nachtblindheit bei schwerem Ic-

terus durch Darreichung von 200 g Schafsleber pro die Hemeralopie wie Xerose heilen sah; hinsichtlich der Fälle mit Icterus führt der genannte Autor übrigens speciell an, dass eine Besserung des schweren Grundleidens hierbei nicht erfolgte.

Ich enthalte mich jedweder Kritik der Lebertherapie und begnüge mich einfach mit ihrer Erwähnung.

Um auch eine directe locale Therapie zu nennen, so könnte man vielleicht in frischen Fällen an subconjunctivale Injectionen denken; doch dürfte bei der verzweifelten allgemeinen Sachlage eine günstige Beeinflussung des Processes höchst fraglich bleiben.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Th. Leber, welcher die grosse Güte hatte, meine Präparate durchzusehen und mir vielfach Rath zu ertheilen, meinen ergebensten Dank auszusprechen, desgleichen meinem verehrten Freunde Herrn Prof. Birnbacher, welchem ich in histologischer Richtung werthvolle Winke verdanke, ganz besonders aber für die liebenswürdige Anfertigung der schönen Mikrophotogramme zu dieser Arbeit zu grossem Danke verbunden bin.

Klagenfurt, im Februar 1900.

Literaturverzeichniss.

1) Axenfeld, Th., Ueber die eitrige metastatische Ophthalmie, besonders ihre Aetiologie und prognostische Bedeutung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL. 3. S. 1—129 und XL. 4. S. 103—197.
2) Baas, Ueber eine Ophthalmia hepatitica. Nebst Beiträgen zur Kenntniss der Xerosis conjunctivae und zur Pathologie der Augenmuskelerkrankungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL. 5. S. 212.
3) Bamberger, Krankheiten des chylo-poëtischen Systems. Virchow's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. VI. 1. S. 522 (cit. nach Baas).
4) Basso, Un' epidemia di emeralopia con xerosi epiteliale della congiuntiva. Annali di Ottalm. XXVI. p. 275 (cit. nach Michel's Jahresbericht. 1897. S. 147 u. 150).
5) Beaunis, Physiologie humaine (cit. nach Dolganoff).

6) Beer, G. Josef, Lehre von den Augenkrankheiten. Wien 1817. Bd. 2. S. 563—565. Von dem schwarzen Stare als unmittelbare Folge eines sehr heftigen aber verbissenen Zornes.
7) Berardinis de D., Contributo anatomico sulla xerosis epiteliale con particolare riguardo alla cheratoialina. Lavori della Clin. Ocul. d. R. Univers. di Napoli. V. p. 194. (Cit. nach Michel's Jahresbericht pro 1897, S. 147 u. 150.)
8) Berger, E., Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale. Leçons recueillies par le Dr. de Saint-Cyr de Monlaur, revues par le professeur. Paris. Masson 1892. (Cit. Hirschberg's Centralbl. 1892. S. 212—213.)
9) Bruns, H. D., Ein Fall von Xerose der Hornhaut, Hemeralopie und Blutung aus dem Gaumen. Americ. Journ. of Ophthalmology, März 1899.
10) Cornillon, Rapports de l'héméralopie et de l'ictère dans les maladies du foie. Progrès méd. 1881 (Baas).
11) Cornillon, De l'héméralopie dans les affections du foie. Progrès méd. 1882. (Baas.)
12) Dolganoff, W., Ueber die Veränderungen des Auges nach Ligatur der Gallenblase. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. 3. S. 196.
13) Elschnig, A., Keratomalacie bei Bindehautxerose. Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 18. S. 842.
14) Foerster, Graefe-Saemisch, Handbuch. Bd. VII. S. 76.
15) Frank, De curand. hom. morb. Bd. VI. (Dolganoff.)
16) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Bd. I. S. 116. (Baas.)
17) Fumagalli, Ref. in Nagel's Jahresberichten d. Ophthalm. 1873. S. 376.
18) Gorecky, cit. von Parinaud. Arch. général de médecine 1881. (Dolganoff.)
19) Hess jun. in Clinique ophthalm. 1898. Nr. 23. S. 271.
20) Himly, Die Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges und deren Heilung. 1843.
21) Hirschfeld, T., Ueber Gelbsehen und Nachtblindheit bei Icterischen. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 23 (citirt nach Virchow-Hirschfeld).
22) Hofmann, F., Med. rat. system. Bd. IV. (Dolganoff.)
23) Hori, Zur Anatomie einer Ophthalmia hepatica. Arch. f. Augenheilk. XXXI. 4. S. 393.
24) Junge, Notiz über einen Fall von Veränderung der Körnerschicht der Retina. H. Müller's Schriften Bd. I. S. 330. (Baas.)
25) Kochling, citirt nach Ruete. (Dolganoff.)
26) Koenig, Localisations hémorrhagiques oculaires dans l'ictère. Société franç. d'ophthalm. Sitzung vom 3. V. 1899. Clinique ophthalm. 1899. Nr. 7. (Progrès.)
27) Landolt, Anatom. Untersuchungen über typische Retinitis pigmentosa. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XVIII. 1. S. 325. (Baas.)
28) Landsberg, Ueber Reflexamaurose v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIV. 1. (Dolganoff.)
29) Leber, Th., Ueber die Xerosis der Bindehaut und die infantile Hornhautverschwärung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIX. 3. S. 270.

/

30) Lewi, E. L., Troubles oculaires d'origine hépatique. Presse médic. Nr. 28. Michel's Jahresbericht f. Ophthalm. f. 1896. S. 517—518.

31) Litten, Ueber die Beziehungen von Lebererkrankungen zu Retinalaffectionen. Deutsche med. Wochenschrift. 1882. S. 179. (Baas.)

32) Litten, Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei Erkrankungen der Leber. Zeitschrift. f. klin. Med. 1882. S. 55. (Baas.)

33) Moauro, G., Lesioni oculari in alcuni morbi epatici con contribuzione alla nutrizione del bulbo ed alla sinchisi scintillante. (Rend. del XIII. Congresso della assoc. oftalm. ital.) Annali di Ottalm. XXVI. p. 554. Michel's Jahresbericht f. Ophthalm. pro 1893. S. 515—517.

34) Müller, Heinrich und Bischoff, H. Müller's gesammelte und hinterlassene Schriften f. Anat. u. Physiologie des Auges. Herausgegeben von O. Becker. Bd. I. S. 330. (Baas.)

35) Moully, Contribution à l'étude de l'héméralopie dans les affections du foie. (Dolganoff.)

36) Nettleship, Ref. in Nagel's Jahresberichten 1887. (Baas.)

37) Parinaud, De l'héméralopie dans les affections du foie et de la nature de la cécité nocturne. Arch. général. de méd. 1881. (Baas.)

38) Posadski, Pathol.-anat. Veränderungen der Netzhaut bei einigen allgemeinen Erkrankungen. Petersburg. Diss. 1882. (Dolganoff.)

39) Ruete, Ophthalmologie. (Dolganoff.)

40) Strauss, Isidore, Des ictères chroniques. 1878. (Dolganoff.)

41) Strzeminski, Complications oculaires des maladies du foie. Recueil d'Ophtalm. p. 49. Michel's Jahresbericht pro 1897. S. 281—282.

42) Stricker, Hepatitis interstitialis. Charité-Annalen. Neue Folge. Bd. I. 1876. (Baas.)

43) Trantas, (Constantinople). Société Française d'Ophtalm., Séance du 2. mai 1899. Ref. Clin. ophtalm. Nr. 11. S. 130.

44) Weiss, Tübinger ophthalmiatrische Mittheilungen. Heft 3. 1882. S. 109. (Baas.)

45) Wagenmann, Un cas de choroïdite syphilitique disséminée, combinée avec une rétinite hémorrhagique sur un œil. Clinique Ophtalm. 1899. Nr. 3. S. 26 unten.

46) Werbitzky, M., Vortrag über die Veränderungen im Körper der Thiere nach Ligatur der Gallenblase, gelesen in der Gesellschaft russischer Aerzte, Bparz. Nr. 27. 1896. (Dolganoff.)

Erklärung der mikroskopischen Abbildungen.
Taf. V—VII, Fig. 1—8.

Fig. 1. Pigmentirtes Corpus ciliare des rechten Auges. (Zeiss Mikroplana ohne Ocular, Cameralänge 73 cm.)

Fig. 2. Limbus corneae mit Unterbrechung der Membrana Bowmani und subepithelialer Infiltration. Linkes Auge. (Zeiss Mikroplana ohne Ocular, Cameralänge 145 cm.)

Fig. 3. Ora serrata retinae mit Verklebungsstellen zwischen Retina und Pigmentepithel; daneben Zerfallsmassen zwischen beiden Membranen. Linkes Auge. (Zeiss Mikroplana ohne Ocular, Cameralänge 145 cm.)

Fig. 4. Dasselbe. Ausserdem Cystenbildung und eingelagertes amyloidkornähnliches Gebilde (wie Fig. 3).

Fig. 5. Sarkomatös verdickte Aderhaut des linken Auges. bei schwacher Vergrösserung (wie Fig. 3).

Fig. 6. Dasselbe bei starker Vergrösserung. (Reichert Objectiv Nr. 2, Zeiss Projectionsocular Nr. 2, Cameralänge 120 cm).

Fig. 7. Details aus 5 und 6. (Zeiss Apochromat 8 mm, Projections-Ocular Nr. 2, Cameralänge 140 cm.)

Fig. 8. Details aus einem Flächenschnitte der gewucherten Aderhautparthie des linken Auges. Gefässe mit Leukocyten in Randstellung. (Wie Fig. 7.)

Experimentelle Untersuchungen über Reizübertragung von einem Auge zum andern.

Von

Dr. Karl Wessely,

Assistenten an der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.

Die Beobachtung, dass der Reizzustand eines Auges sich dem andern mitzutheilen vermag, hat die Grundlage für die Ciliarnerventheorie der „sympathischen Ophthalmie“ abgegeben. Die im zweiten Auge hervorgerufene Reizung soll entweder die Entstehung einer Entzündung in demselben begünstigen oder aber bereits den Beginn einer solchen darstellen. Wenn auch die klinische Existenz dieser „sympathischen Reizung“ nicht in Frage gezogen worden ist, so sind wir doch noch weit von einer physiologischen Erklärung derselben entfernt; wissen wir doch über die Reflexvorgänge selbst innerhalb eines Auges noch nichts genaues. Wenn an einem gefässhaltigen Organ durch Reizung, d. h. einen Vorgang, der mit Erregung sensibler Nerven einhergeht, Hyperaemie und Exsudation entsteht, so kann man sich diese Erscheinung als eine directe Einwirkung auf die Gefässwand, resp. die in derselben liegenden Nerven erklären; wenn aber Reizung der gefässlosen Hornhaut analoge Veränderungen an den Gefässen der Uvea herbeiführt, so muss ein Reflexvorgang angenommen werden, ein Reflex von den sensiblen Hornhautnerven auf die Gefässnerven der Iris und des Ciliarkörpers. Vorausgesetzt ist dabei, dass die Reizung auch wirklich auf die Hornhaut beschränkt ist und es sich

um rein sensible Erregung handelt, d. h. chemische Veränderungen, die sich weiter ausbreiten könnten, ausgeschlossen sind. Hiermit ist aber zugleich ausgesprochen, dass selbst dieser Reflexvorgang noch hypothetisch, noch nicht exact experimentell erwiesen ist. Um wievielmehr gilt dies daher erst von einem Reflex, der ein Auge mit dem andern in Verbindung setzen soll, derart, dass auch im nicht gereizten gleiche Reactionserscheinungen auftreten. Auch der Versuch, sich über den Weg des Reflexes eine Vorstellung zu machen, würde hierbei auf grössere Schwierigkeiten stossen. Denn während für ein Auge sensible und vasomotorische Nerven gemeinsam in den Ciliarnerven verlaufen, ein Reflexbogen zwischen ihnen daher schon im Ganglion ciliare vermuthet werden könnte, müsste man für das andere Auge, wenigstens soweit die im Trigeminus verlaufenden Vasomotoren in Betracht kommen, eine centrale Verbindung annehmen. Derartige Beziehungen zwischen beiden Körperhälften gehören aber zu den wenigst erwiesenen Thatsachen der Physiologie. Es war deshalb von nicht nur fachwissenschaftlichem Interesse, als in dieser Frage das Thierexperiment herangezogen wurde und, wie es schien, den stricten Beweis erbrachte, dass bestimmte Reize sich mit vollkommener Regelmässigkeit dem anderen Auge, allerdings in abgeschwächtem Grade, mittheilen.

Der erste, der hierhin zielende Versuche anstellte, war Grünhagen (6). Im Jahre 1880 veröffentlichte er in kurzer Mittheilung das Resultat von Experimenten, die er gemeinsam mit seinem Schüler Jesner angestellt hatte. Das Ergebniss war, dass Anätzung der Cornea sowie Quetschung des Ramus ophthalmicus trigemini nicht nur im lädirten, sondern auch im andern Auge Ausscheidung von fibrinhaltigem Kammerwasser bedingt, während normales Kammerwasser frei von Fibrin ist. Jesner (7) hat dann unter Leitung von Grünhagen die Versuche weiter ausgedehnt und die Ergebnisse in seiner Arbeit über „die Be-

ziehungen des Humor aqueus zu Blutdruck und Nervenreiz" niedergelegt. Er beschreibt darin seine Versuchsanordnung folgendermassen: „Zunächst ätzte ich bei sonst vollkommen gesunden Kaninchen die Cornea des einen Auges am Corneoskleralrande mit Höllenstein in Substanz, entfernte, um unbeabsichtigte weitere Aetzungen zu verhüten, den Ueberschuss des Aetzmittels durch Ueberrieselung mit 1 $^0/_0$iger Kochsalzlösung, um schliesslich nach Ablauf von $^1/_2$—1 Stunde das Thier zu tödten und den Humor aqueus sodann jedem Auge besonders mittels einer feinen, aufs sorgfältigste gereinigten Pravaz'schen Spritze zu entnehmen. Die in ein schmales Sammelgefäss übergefüllte Flüssigkeit wurde 24 Stunden ruhig stehen gelassen, damit etwaige Fibringerinnsel sich vollständig absetzen könnten. Das Ergebniss, zu welchem ich auf dem bezeichneten Wege gelangte, war ebenso überraschend als constant. Ausnahmslos enthielt der Humor aqueus des geätzten Auges Fibrin und massenhaft Eiweiss, ebenso, wenn auch in geringerer Menge, derjenige des unversehrt gebliebenen." Dasselbe Verhalten fand Jesner, wenn er intracraniell den ersten Ast des Trigeminus durchschnitt oder richtiger ihn vermittelst der Durchschneidung reizte. Auch hierbei enthielt das Kammerwasser nicht nur im Auge der operirten, sondern auch in dem der andern Seite vermehrtes Eiweiss sowie Fibrin. Aus dem gleichen Jahre wie die Jesner'schen Versuche datiren fernere von Mooren und Rumpf (9). Mooren und Rumpf besprühten die freigelegte Iris am Kaninchenauge mit Senfspiritus, wodurch sie starke Hyperaemie der Irisgefässe erzeugten, und beobachteten zu gleicher Zeit an der Iris des anderen Auges auffallende Anaemie, der bei Unterbrechung des Sprays Hyperaemie folgte. Eine analoge Folge von Erscheinungen fanden sie bei Anwendung des Glüheisens auf das eine Auge; wenn sie sich dagegen eines Aethersprays bedienten, sahen sie umgekehrt an der besprühten Iris Anaemie, an der des anderen Auges Hyper-

aemie entstehen, welch letztere später durch Anaemie abgelöst wurde. Auch dieser Gefässreflex wird von den Autoren hinsichtlich der Erklärung der „sympathischen Ophthalmie" verwerthet. In neuerer Zeit hat dann Bach (20) noch einmal die Frage aufgegriffen und durch mikroskopische Untersuchung die Jesner'schen Experimente bestätigt und erweitert. Die Reizung des einen Auges nahm er auf die verschiedenste Weise vor. Er berieselte während $^1/_2$—1 Stunde die Hornhaut mit 1 $^0/_{00}$iger Sublimatlösung, ätzte sie mit Höllenstein oder reizte sie mit dem faradischen Pinsel sowie mechanisch oder endlich durch Erzeugung eines Geschwürs. Auch an der freigelegten Iris führte er durch Berieselung mit starker Sublimatlösung eine intensive Reizung herbei. Nach $^1/_2$—1 Stunde enucleirte er dann regelmässig in Narkose das andere Auge und fand in mikroskopischen Schnitten einen Befund des Kammerwassers, wie er ihn sonst nur an Augen beobachtet hatte, die selbst einige Zeit gereizt worden waren, nämlich Eiweisscoagula, fädiges, nach Weigert färbbares Fibrin, sowie Blutplättchen und Leukocyten in verschiedener Menge. Doch sollen diese Bestandtheile nicht nur in der vorderen, sondern auch in der hinteren Kammer zu finden gewesen sein, ferner zwischen den Ciliarfortsätzen und in der Peripherie des Glaskörpers, ja einige Male war sogar das Epithel der Ciliarfortsätze in Blasen abgehoben in der Weise, wie es Greeff (18) zuerst nach Hornhautpunction beobachtet hat.

Wie man sieht, ist sowohl die Versuchsanordnung der genannten Forscher als auch die Art ihrer Untersuchung eine verschiedene. Am wenigsten beweisend erscheinen die Versuche von Mooren und Rumpf. Ganz abgesehen von den möglichen Fehlerquellen, die in der ungenauen Localisirung des Reizes liegen, scheint es nicht leicht verständlich, wie die beobachteten Phänomene im Sinne einer „sympathischen Reizung" verwerthet werden können. Wenn Hyperaemie der einen Seite mit Anaemie der andern einher-

geht, so würden sich ja am zweiten Auge gerade Bedingungen ergeben, die der Entwicklung eines Reizzustandes oder einer Entzündung entgegenstehen, und darüber, ob etwa bei lange andauernden Reizen mit der Zeit in diesem Verhalten eine Aenderung eintritt, lässt sich aus der Mittheilung von Mooren und Rumpf nichts sicheres entnehmen. Doch auch dann muss es noch auffallend bleiben, dass durch Aether, der ebenfalls einen starken sensiblen Reiz setzt, am andern Auge gerade die entgegengesetzten Gefässzustände hervorgerufen werden. Ich glaube deshalb die Versuche von Mooren und Rumpf einstweilen ausser Acht lassen zu dürfen, denn wenn sie etwas beweisen, so beweisen sie nur einen noch völlig unerklärbaren Zusammenhang zwischen der Gefässfüllung beider Augen, keineswegs aber die Uebertragung eines Reizzustandes als solchen. Anders steht es mit den Versuchen von Jesner und Bach. Sieht man von der intracraniellen Trigeminus-Durchschneidung ab, weil bei dieser Operation, die in der geschlossenen Schädelhöhle ohne Leitung des Auges vorgenommen wird, eine directe Einwirkung auf den Trigeminus der andern Seite kaum je ganz sicher ausgeschlossen werden kann, so bleibt als übereinstimmendes Resultat beider Forscher, dass durch Reizung eines Auges regelmässig im andern eine vermehrte Eiweiss- und Fibrin-Ausscheidung in's Kammerwasser hervorgerufen wird.

Dieses Versuchsergebniss ist es daher, das im Folgenden einer näheren Besprechung an der Hand zahlreicher nachprüfender Versuche unterzogen werden soll.

Die erste Frage, die zu erörtern wäre, ist die, ob der Austritt der angeführten Blutbestandtheile aus den secretorischen Gefässen des Auges, der Austritt von Eiweiss, Fibrin, sowie von einzelnen Formelementen überhaupt im Sinne einer Reizübertragung auf dem Wege der Gefässnerven gedeutet werden darf. Dem steht wohl nichts im Wege, da für die im Trigeminus dem Auge zugehenden Vasomo-

toren nachgewiesen ist (Grünhagen, v. Hippel, Jesner 1, 6.), dass Reizung derselben eine Secretionssteigerung im Auge hervorruft, die zugleich mit einer Aenderung der Qualität des Secrets einhergeht, derart, dass dasselbe mehr Eiweiss und Fibrin enthält. Der Nachweis von abnormem Eiweiss- und Fibrinaustritt kann daher durchaus als ein geeignetes Kriterium für eine Reizübertragung angesehen werden. Was ich aber bei den oben aufgezählten Versuchen vermisse, sind quantitative Angaben über den Grad der Eiweissvermehrung.

Eiweiss ist auch im normalen Kammerwasser vorhanden, und zwar, wie später gezeigt werden wird, nicht immer in ganz gleicher Menge. Wenn man daher eine Vermehrung desselben nachweisen will, so kommt man nur dann zu sicher zu registrirenden Werthen, wenn man im Stande ist, diese Vermehrung zu messen. Die sonst im Allgemeinen üblichen quantitativen Eiweissbestimmungen (wie Fällung und Wägung oder Kjeldahl'sche Stickstoffbestimmung) sind natürlich bei der geringen Menge von Flüssigkeit, die das Kammerwasser darstellt — bei Kaninchen etwa $^1/_5$ ccm —, nicht ausführbar; auch das specifische Gewicht ist nicht zu verwerthen, da eine Erhöhung desselben nicht nur durch ein mehr von Eiweiss sondern auch von Salzen bedingt sein kann; ich suchte daher durch Vergleich mit Lösungen von bekanntem Eiweissgehalt schätzungsweise den des Kammerwassers zu bestimmen. Zu diesem Zwecke stellte ich mir Verdünnungen von Rinderblutserum her, die 10 bis 1 und 0,9 bis 0,1 Procent Serum enthielten. Als Verdünnungsflüssigkeit verwendete ich 0,75 $^0/_0$ige Kochsalzlösung, weil durch solche kein Eiweiss mehr ausgefällt wird. Da Rinderblutserum nach Bunge (25) 7,5 $^0/_0$ Eiweiss enthält, das von mir hergestellte, noch ein wenig haemoglobinhaltige demnach etwa 8procentig anzusetzen ist, so müsste man obige Zahlen mit 0,08 multipliciren, um den eigentlichen Eiweissgehalt der einzelnen Verdünnungen zu

erhalten. Der Bequemlichkeit halber setze ich aber 0,08= 0,1 und demnach die obigen Zahlen der Serum-Procente 0,9 bis 0,1 einfach gleich 0,09 bis 0,01 % Eiweiss, da bei diesen minimalen Mengen der Fehler verschwindend klein wird. Von den Verdünnungen, die ich mehrmals mit verschiedenem Serum herstellte, füllte ich Stichproben von 1/5 ccm in kleinste Reagensröhrchen, die vorher mit Wasser, Alkohol und Aether aufs sorgfältigste gereinigt wurden. Ebensolche wurden später zur Aufnahme der Kammerwasser-Proben verwendet. Als Eiweissreaction bediente ich mich verschiedener Fällungsmethoden: 1) Zusatz von 1 Tropfen 5 %iger Essigsäure, und Zusatz von 1 Tropfen 3 %iger Ferrocyankalium-Lösung, 2) Zusatz von 1 Tropfen 10 %iger Tanninlösung, 3) Zusatz von 2 Tropfen (i. e. das halbe Volumen) Esbach'schen Reagens. Sie gaben so übereinstimmende Resultate, dass ich glaubte, sowohl von der von Jesner angewandten Methode, bei der der Fällung eine Sättigung der Lösung mit Glaubersalz vorangeht, als auch der von Dogiel (3) empfohlenen Adamkiewicz'schen Farbenreaction Abstand nehmen zu können. Die feinsten quantitativen Niederschläge lieferte mir die Tannin-Fällung, die haltbarsten und deshalb zum dauernden Vergleich geeignetsten die mit Esbach'schem Reagens. Mit jeder dieser drei Methoden stellte ich mir eine der oben beschriebenen Serum-Scalen her. Die Feinheit der quantitativen Bestimmung durch Vergleich mit diesen Scalen ist, wie ich mich durch die Probe überzeugte, eine hinreichend genaue. Ich liess mir von anderer Seite Serumverdünnungen herstellen, deren Procentzahlen zwischen den Werthen meiner Scala lagen, und war im Stande, durch Vergleich mit letzterer den Eiweissgehalt der Verdünnungen auf 0,015 % genau zu schätzen, wenn er sich in den Grenzen zwischen 0,01 und 0,1 % bewegte. Bei höherem Eiweissgehalt wird die Schätzung natürlich entsprechend ungenauer.

Ehe ich nun den auf diese Weise ermittelten Eiweiss-

gehalt des normalen Kammerwassers mittheile, sei kurz berichtet, wie ich bei der Entnahme desselben zu Werke ging. Auch hier wich ich von dem von Jesner eingeschlagenen Verfahren ab. Durch einige Versuche konnte ich mich nämlich überzeugen, dass Tödtung durch Chloroformnarkose, sowie durch Genickstich bisweilen den Eiweissgehalt des Kammerwassers etwas vermehrt (bis auf 0,06 $^0/_0$). Ob dies durch die zuweilen dem Tode vorangehende, längerdauernde Asphyxie bedingt ist, will ich nicht mit Sicherheit entscheiden; doch spricht für diese Auffassung, dass auch sonst, wenn unter den Zeichen der Asphyxie der Tod eintritt, eine Eiweissvermehrung im Kammerwasser gefunden werden kann, worauf ich an anderer Stelle noch einmal zurückkommen werde. Die regelmässig nach dem Tode eintretende, allmähliche Eiweissvermehrung scheint dagegen kaum je Störungen verursachen zu können, wohl deshalb, weil sie nicht so unmittelbar post mortem beginnt; wenigstens konnte ich an Thieren, die durch Decapitation getödtet waren, selbst 5 und 10 Minuten darauf noch keine Steigerung des Eiweissgehaltes im Kammerwasser nachweisen. Immerhin ist die Entnahme am lebenden, nicht chloroformirten Thiere das sicherste Verfahren. Auch die Pravazspritze suchte ich zu vermeiden, da die Reinigung derselben immer eine unvollkommene bleibt. Ich benutzte deshalb feine zugespitzte und angeschärfte Glascanülen oder solche, in die vorn eine Pravaznadel eingeschmolzen war. Die Canülen wurden vor und nach jedem Gebrauch mit Wasser, Alkohol und Aether gereinigt. Bei der Punction luxirte ich den Bulbus, da momentane Luxation den Eiweissgehalt nicht vermehrt, zumal ja während der Entnahme der Bulbus nicht wieder zurückgelassen wird, dabei also keine Druckerniedrigung der Drucksteigerung folgt. Dagegen hat die Luxation den Vorzug, dass das Kammerwasser momentan in die Canüle einströmt, diese daher sofort wieder ausgezogen werden kann und so jede Vermengung mit nachströmendem, eiweissreicheren Kammerwasser vermieden wird.

Das auf diese Weise gewonnene Kammerwasser normaler Kaninchenaugen zeigte nun einen Eiweissgehalt von im Durchschnitt 0,02 bis 0,025 %. Derselbe schwankt in nicht ganz unerheblichem Grade; die niedrigsten Werthe liegen zwischen 0,01 bis 0,02, die höchsten zwischen 0,03 und 0,04 %. Eine Vermehrung bis auf 0,05 und mehr Procent glaubte ich dagegen immer als eine pathologische ansehen zu müssen. Wie man sieht, stimmen die von mir gefundenen Werthe ganz gut mit den in neuerer Zeit von verschiedenster Seite angegebenen überein. Während man früher, als man die nach dem Tode eintretende Eiweissvermehrung noch nicht berücksichtigte, den Eiweissgehalt = 0,082 % (Cahn) oder 0,107 % (Michel 15) gefunden hatte, geben Deutschmann (11), Nicati (16), Dogiel (5) und Berzelius (citirt bei Michel) einstimmig an, nur „leicht zu übersehende Spuren", „unwägbare Mengen", diese aber constant gefunden zu haben. Wie demnach noch neuerdings Hamburger (21, 22) das Kammerwasser eine eiweissfreie Salzlösung nennen kann, ist mir nicht erklärlich. Ein Eiweissgehalt von 0,02 % macht sich bei der Fällung als eine durchaus sichtbare Trübung, später als ein deutlicher Niederschlag geltend, dessen Menge sich der, der ihn nicht gesehen, leicht vergegenwärtigen kann, wenn er bedenkt, dass eine 1 % Eiweiss enthaltende Flüssigkeit mit dem Esbach'schen Reagens einen Niederschlag giebt, der etwa das halbe Volum einnimmt, eine 0,02 %ige daher einen solchen von etwa $^1/_{100}$ Volum. Fibrin enthält das normale Kammerwasser nie.

Nachdem dies festgestellt war, konnte ich zu Reizversuchen übergehen, doch auch hier suchte ich mich zuerst darüber zu informiren, in welcher Art die von Bach als durchaus gleichartig aufgeführten Reize am gereizten Auge selbst wirken, denn mir schien dies eine Vorbedingung, ehe man Schlüsse aus dem Befund am andern zu ziehen berechtigt ist. Und in der That ergaben sich hier recht be-

trächtliche Unterschiede. Während rein mechanische Reizung der Cornea, wie halbstündiges Bürsten mit einem feinen Pinsel, oberflächliche Thermokauterisation oder Ritzung mit einem scharfen Häkchen nur ganz unbedeutende Eiweissvermehrung im Kammerwasser hervorruft (0,06 bis 0,1%) und diese, soweit ich aus einer allerdings kleinen Versuchsreihe entnehmen muss, verhindert wird, wenn vorher die Cornea durch Cocain unempfindlich gemacht worden ist, fand sich nach Reizung mit dem faradischen Pinsel, nach Berieselung der Hornhaut mit 4%iger Formollösung, sowie nach Aetzung der Corneoscleralgrenze mit dem Höllensteinstift eine ganz eminente Eiweiss- und Fibrinausscheidung (um 1% herum), die auch durch vorhergehende Cocainisirung nicht zu verhindern war. Es würde zu weit führen, wollte ich hier die Frage erörtern, ob rein sensible Reizung der Hornhaut überhaupt im Stande ist, eine vermehrte Eiweissausscheidung aus den Gefässen der Uvea zu bewirken, oder ob nicht in meinen solches scheinbar beweisenden Versuchen Fehlerquellen enthalten sind; für den vorliegenden Zweck genügte es nachzuweisen, dass nur dann eine starke Eiweissvermehrung auftritt, wenn der Reiz sich direct auf Iris und Ciliarkörper ausdehnt. Bei den erwähnten Aetzungen ist dies in der That der Fall, da dieselben sich ungehindert in die Tiefe fortpflanzen. So konnte ich mich an mikroskopischen Schnitten überzeugen, dass bei energischer Höllensteinätzung des Limbus nicht nur dieser, sondern auch die Iriswurzel durch Argentum nitricum gebräunt erscheint. Dem entspricht, dass eine ebenso starke Eiweissabscheidung erfolgt, wenn Iris und Ciliarkörper durch Fremdkörper direct gereizt werden.

Ich bediente mich daher bei meinen nun folgenden Versuchen, die den Nachweis einer Reizübertragung zum Ziele hatten, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch vorwiegend der tiefgehenden Hornhautätzung, da ich von der Ueberzeugung ausging, dass auf diese Weise auch die stärkste Reizung der Ciliarnerven erzeugt wird.

Ich habe im ganzen 32 Versuche in dieser Richtung angestellt. 16 mal habe ich die Cornea am Corneoskleralrande mit dem Lapisstift geätzt und darauf, wie es Jesner angegeben, mit schwacher Kochsalzlösung neutralisirt, um eine weitere Verbreitung des Argentum nitricum auf der Hornhaut und Bindehaut auszuschliessen. Dass dasselbe in die Tiefe dringt, wird dadurch natürlich keineswegs verhindert. Die Aetzung selbst machte ich meist vermittelst einmaligen vollständigen Herumführens des Stiftes, in einigen Fällen jedoch wurde, um wiederholte Reizungen zu setzen, in kleinen Pausen während $^1/_2$ Stunde allmählich der ganze Limbus verätzt. $^1/_4$ bis 1 Stunde darauf, einige Male jedoch erst nach $1^1/_2$, 2, 4, 18 und 24 Stunden wurde das Kammerwasser in der oben beschriebenen Weise entleert. In der Hälfte der Versuche hatte ich bereits kurz vor der Reizung das Kammerwasser dieses Auges entnommen, um nachher einen genauen Vergleich mit dem des andern zu ermöglichen. Es ergab dieser Vergleich niemals einen Unterschied im Eiweissgehalt beider Seiten im Sinne einer Vermehrung am nicht gereizten Auge, denn die sich einige Male ergebenden kleinen Differenzen von 0,005—0,01 % fallen in das Bereich der Messfehler, auch lag das geringe plus bald auf der einen, bald auf der anderen Seite. In den Fällen, wo mir diese Controle durch das normale Kammerwasser desselben Thieres fehlte, war der Eiweissgehalt im nichtgereizten Auge nie höher als 0,02—0,03 %; auch hier war also die Grenze des Normalen nie überschritten.

Ganz das gleiche negative Resultat erhielt ich, wenn ich während einer halben Stunde wiederholt 1 ‰iges Sublimat oder 4 %iges Formol in den Conjunctivalsack einträufelte (3 Versuche), oder während 10 Minuten die Hornhaut mit dem faradischen Pinsel reizte (3 Versuche).

Wurde der Limbus corneae thermokauterisirt, sowie mit dem scharfen Häkchen gereizt oder die ganze Cornea

$^1/_2$ Stunde lang mit einem feinen Haarpinsel gereizt oder endlich ein Staphylocokkengeschwür erzeugt (vier Versuche), immer war das Ergebniss am anderen Auge das gleiche.

Auch eine directe Reizung der Iris wurde einige Male vorgenommen. So wurde nach Punction der vorderen Kammer 3 $^0/_0$iges Argentum nitricum oder 4 $^0/_0$ ges Formol in dieselbe injicirt (2 Versuche) oder ein Kupfersplitter in die Iris gebracht (1 Versuch); jedesmal war die Reizung am operirten Auge eine beträchtliche, und trotzdem fand sich am andern keine Vermehrung des Eiweissgehaltes gegen das Normale, mochte nach $^1/_2$, 1 oder 24 Stunden untersucht werden.

Besonders erwähnen möchte ich noch folgenden zweimal wiederholten Versuch. 10 Nadelspitzen wurden durch die Sklera hindurch, also ohne dass Kammerwasser abfloss, in die hintere Kammer eingeführt und mit ihren Spitzen in den Ciliarkörper eingebohrt. Es bewirkte dies eine dauernde Reizung der letzteren, denn ich fand sowohl nach 24 Stunden als auch nach 6 und 8 Tagen den Eiweissgehalt des Kammerwassers an dem so operirten Auge erheblich vermehrt (1 $^0/_0$ circa), während nach Punction der vorderen Kammer schon nach 24 Stunden sich wieder normaler Eiweissgehalt hergestellt zu haben pflegt. Trotz dieser dauernden Reizung (übrigens sei erwähnt, dass das Kaninchenauge dieselbe anscheinend ohne grösseren Schaden längere Zeit erträgt) fand ich am andern Auge keine Andeutung einer Eiweissvermehrung, weder nach einem noch nach 6 und 8 Tagen.

Ich unterliess natürlich auch nicht, in einem Theile der Versuche das Kammerwasser, ehe ich die Eiweissreaction anstellte, 24 Stunden in den aufs sorgfältigste gereinigten und verschlossenen Reagensröhrchen stehen zu lassen. Während dabei das des gereizten Auges entweder in toto gerann oder ein deutliches Fibrinklümpchen ausschied, habe

ich in dem des andern auch nie eine Spur von Fibrin ausfallen sehen, es blieb vollkommen klar.

Der chemischen Untersuchung des Kammerwassers galt es nunmehr auch die mikroskopische an die Seite zu stellen. Die Untersuchung des Humor aqueus im hängenden Tropfen auf Formelemente des Blutes lieferte mir keine Resultate, da ich selbst in dem nach Punction der Kammer neu secernirten nicht immer Leukocyten aufzufinden im Stande war. Viel exacter ist natürlich die Untersuchung in mikroskopischen Schnitten, wie sie Bach vorgenommen; doch auch sie steht an Genauigkeit hinter der chemischen Eiweissbestimmung zurück. Bei der Nachprüfung beschränkte ich mich auf Augen, an denen die circuläre Hornhautätzung mit dem Höllensteinstift ausgeführt worden war, und zwar untersuchte ich gereiztes und nicht gereiztes Auge nicht nur nach $^1/_2$—1 Stunde, sondern auch nach 2, 3, 5, 7, 13 und 25 Stunden. Die Augen wurden in Formol fixirt, in fliessendem Wasser ausgewaschen, darauf in Alkohol von steigender Concentration gehärtet und die vorderen Bulbushälften in toto in Celloidin eingebettet, so dass die vordere Kammer uneröffnet blieb. Gefärbt wurden die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson. Im gereizten Auge findet man schon nach $^1/_2$ Stunde die vordere Kammer mit einer geronnenen Masse ausgefüllt, die sich mit Eosin intensiv färbt, eine feinere Struktur aber nicht erkennen lässt, ebensolche Massen enthält die hintere Kammer. Iris und Ciliarkörper erscheinen hyperämisch, an letzterem ist das Epithel stellenweise in Blasen abgehoben, die ebenfalls mit geronnener Masse ausgefüllt sind. Der geätzte Hornhautrand ist bis zu einer mehr oder minder tiefen Schicht braun gefärbt und nekrotisch, bei starker Aetzung reicht dieselbe bis zur Membrana Descemeti, ja es kann dann sogar der Inhalt des Kammerwinkels sowie die Iriswurzel durch Höllenstein gebräunt sein. Ungefähr das gleiche Bild erhält man noch nach 2 und 3 Stunden, nur

hat dann bereits reichliche Einwanderung von Leukocyten in die nekrotische Randpartie der Cornea begonnen. Nach 5 und 7 Stunden ist die vordere Kammer nicht mehr ganz mit geronnener Masse ausgefüllt, diese hat sich vielmehr an einzelnen Stellen zusammengezogen und weist, vorzüglich im Kammerwinkel, eine deutlich fädige Struktur auf. 13 und 25 Stunden nach nicht zu tiefgehender Aetzung konnten nur noch Spuren von färbbarer Substanz in der vorderen Kammer gefunden werden, sowie hier und da eine Blase am Ciliarkörper. Die Eiterung an der Aetzstelle war dagegen noch in Zunahme begriffen. Am nichtgereizten Auge habe ich zu keiner Zeit irgend eine Abweichung vom Normalen finden können. Niemals war Hyperaemie der Iris oder des Ciliarkörpers oder gar blasige Abhebung des Epithels an diesem nachweisbar, niemals war eine Spur von Inhaltsmasse in der hinteren oder vorderen Kammer vorhanden. Das letzte allerdings gilt nur von Schnitten, die ich in der gewöhnlichen Weise in Carbolxylol aufgehellt hatte. Wenn ich dagegen 30 μ dicke Schnitte lange in Eosin färbte und dann, um jede Entfärbung zu vermeiden, nur momentan in Bergamottöl aufhellte, konnte ich in fast allen nicht gereizten Augen geringe Mengen einer eben sichtbar gefärbten Substanz in der vorderen Kammer nachweisen. Bald lag sie in ganz dünner Schicht der Hornhauthinterfläche bald der Linsenkapsel an, bald fand sie sich im Kammerwinkel. Sie hätte gewiss als etwas abnormes gedeutet werden müssen, wenn sie sich nicht gerade in dem Auge, das erst 25 Stunden nach Aetzung des andern enucleirt worden war, und im Auge eines unversehrten Thieres am deutlichsten gezeigt hätte. Demnach gehört sie also in's Bereich des Normalen oder vielleicht richtiger zu den postmortalen Erscheinungen. Was nämlich der mikroskopische Nachweis von geronnenen, also als Eiweiss zu deutenden Massen besagt, zeigt ein Befund, den ich an normalen Augen wiederholt machen konnte, dass

nämlich hinter der bei der Härtung partiell abgelösten Netzhaut eine sich intensiv mit Eosin färbende Exsudatmasse liegt. Es gelangt also auch im sofort in Formol eingelegten Auge noch Eiweiss an Stellen, wo es intra vitam nicht gewesen. Endlich sei erwähnt, dass ich nach 13 und 25 Stunden im gereizten Auge mit der Fällungsmethode noch sehr bedeutende Eiweissmengen (0,2 % und mehr) im Kammerwasser nachweisen konnte, während zu dieser Zeit das Mikroskop schon beinahe ganz im Stiche liess. Nach alledem darf wohl die chemische quantitative Bestimmung des Gesammt-Eiweisses im Kammerwasser für massgebender angesehen werden, als die qualitative in mikroskopischen Schnitten.

Ich lege daher den Hauptwerth darauf, dass ich im zweiten Auge in den beschriebenen 32 Versuchen niemals eine Vermehrung des Eiweissgehaltes im Kammerwasser über den Normalwerth hinaus habe finden können.

Worauf es beruht, dass Jesner und Bach zu anderen Resultaten gelangt sind, dafür habe ich mich vergeblich bemüht, eine ausreichende Erklärung zu finden. Dass Jesner die Thiere zuvor tödtete, ehe er das Kammerwasser entnahm, kann allein gewiss nicht die Ursache sein, denn eine Eiweissvermehrung während des Chloroformtodes scheint mir nach den darüber angestellten Versuchen doch nur die Ausnahme zu sein, auch hatte er die Controlproben, d. h. normales Kammerwasser auf die gleiche Art gewonnen. Dasselbe gilt von den Bach'schen Präparaten. Dagegen mag vielleicht die Vermuthung gerechtfertigt sein, dass beide Forscher die im Bereiche des Normalen vorkommenden Schwankungen nicht genügend berücksichtigten; auch kann das Unterlassen von genauen quantitativen Vergleichen zu Täuschungen Veranlassung gegeben haben. Bemerkenswerth in dieser Hinsicht erscheint es, dass Jesner den Eiweissgehalt normalen Kammerwassers, d. h. von sogen. „frischen" Rindsaugen auf 0,16 bis 0,2 % aus der Drehung

im Polarisationsapparat berechnet, ohne dass ihm dabei aufgefallen zu sein scheint, wie gering im Vergleich hierzu die Menge Eiweiss im Kammerwasser normaler Kaninchenaugen ist, die sich bei der Fällungsprobe ausscheidet.

Wie dem auch sei, nach 32 absolut negativen Resultaten, denen kein einziges positives gegenübersteht, glaube ich sagen zu müssen, dass bei sonst normalen Thieren keine Reizübertragung derart besteht, dass die das Kammerwasser secernirenden Gefässe mehr Eiweiss oder gar Fibrin durchtreten lassen.

Eine andere Möglichkeit bleibt aber damit noch offen, nämlich die, dass die Gefässwandveränderung nur so gering ist, dass zwar nicht das schwer diffusible Eiweiss, vielleicht aber leichter diffusible Substanzen in vermehrter Menge durch die Gefässwand austreten. Ich kam daher auf den Gedanken, den Versuchsthieren das so ungemein leicht diffusible Fluorescein einzuverleiben, das in letzter Zeit ja wieder von Neuem in die Untersuchungen über den Flüssigkeitswechsel aufgenommen worden ist.

Die Bedeutung der Fluorescein-Versuche ist, wie bekannt, viel umstritten worden. Eines ist sicher, dass der Schluss nicht erlaubt ist, dass an den Stellen, wo das Fluorescein austritt, auch das Kammerwasser in toto abgesondert wird. Fraglich bleibt es jedoch, ob man, weil es sich um Diffusionsvorgänge handelt, den Fluorescein-Versuchen durchaus jede Bedeutung absprechen soll. Handelt es sich doch nicht um Diffusion durch todte Membranen, sondern um Diffusion durch die lebende Gefässwand. Und gelangen denn nicht das Kochsalz und der Zucker ebenso durch Diffusion in's Kammerwasser? Mir scheint es daher durchaus annehmbar, und ich hoffe, dass die folgenden Versuche diese Ansicht zu stützen im Stande sein werden, dass der Fluoresceinaustritt, mit Einschränkungen allerdings, ein Reagens auf den Zustand der Gefässwand darstellt.

Ich bediente mich bei meinen Versuchen stets einer 5 %igen Lösung von Fluoresceinkalium[1]), von der ich je nach der Grösse der Thiere $^1/_3$—1 ccm in die Ohrvene injicirte.

Zunächst musste ich mich aus eigener Anschauung mit der Ausscheidung dieses Farbstoffs im normalen Auge bekannt machen. Ich kann mich bei der Besprechung derselben kurz fassen, denn ich habe nur bestätigt gefunden, was Ehrlich (12), Ulrich (14), Schöler und Uhthoff (13), sowie Nicati (16) ausführlich beschrieben haben, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass die Beobachtungen dieser Forscher sich unter einander berichtigen und ergänzen.

Etwa 1 Minute nach der intravenösen Injection tritt im normalen Auge die Ehrlich'sche Linie auf. Sie ist eine mehr oder weniger feine grüne Linie, die, dem Kammerwinkel am höchstgelegenen Punkte mit breiterer Basis entspringend, der Hornhauthinterfläche anliegt, bald einfach, bald mehrfach ist und in ihrer Richtung der Schwerkraft gehorcht. Sie ist, wie man sich bei grösseren Fluoresceindosen, sowie bei den später auszuführenden Reizversuchen überzeugen kann, nichts als der Senkungsvorgang des überall aus den Irisgefässen durch Diffusion austretenden Farbstoffs, bei weiter Pupille eine haarscharfe Linie, bei enger eine breitere getheilte, ja sogar vielfache; denn wie sich durch genauere Beobachtung feststellen lässt, senken sich von der ganzen Irisperipherie kurze grüne

---

[1]) Aus rein äusseren Gründen mit Fluoresceinkalium begonnen, wurden die Versuche von mir des Vergleiches halber mit dieser Fluoresceinverbindung fortgesetzt, obwohl ich mir bewusst war, dass durch die Kaliwirkung möglicher Weise Fehler in den Beobachtungen unterlaufen könnten. Bei einer eventuellen Weiterführung der Versuche soll deshalb die Ammoniumverbindung des Fluorescein, das von Ehrlich benutzte „Uranin" oder, wenn eine solche zu beschaffen, eine Natriumverbindung benutzt werden.

Linien herab, die hier nur schwerer zu sehen sind als die mittleren, vor der Pupille liegenden. Einige Zeit darauf zeigt das Kammerwasser eine schwache diffuse Grünfärbung. Ein Austritt aus der Pupille ist für gewöhnlich nicht sichtbar. Enucleirt man das Auge nach einer halben Stunde und trennt die vordere Bulbushälfte von der hinteren durch einen Rasirmesserschnitt, um erstere bei focaler Linsenbeleuchtung zu betrachten, so sieht man nur im Ciliarkörper hier und da ein ganz feines grünes Streifchen, im Grossen und Ganzen ist er aber frei von Fluorescein, ebenso die Irishinterfläche. Bei grosser Fluoresceindosis und längerem Abwarten bis zur Enucleation sieht man jedoch bisweilen auch hier ein feines grünes Streifchen. Dem entspricht, dass dann auch vorher, bei der Betrachtung in vivo, die Pupille etwas auffallender grün erschien.

Ebenso muss ich zum Theil Bekanntes recapituliren bei Besprechung der Fluorescein-Erscheinungen an Augen, bei denen der Druck herabgesetzt ist. Zunächst der einfache Versuch der Punction der vorderen Kammer. Hat man dieselbe ganz entleert, so sieht man das Fluorescein in zwei bis drei dicken Streifen aus der Pupille austreten. Auch diese sind nur der Ausdruck der Senkung, denn ein leiser Druck von unten auf den Bulbus treibt in eben solchen Strahlen das Fluorescein aus dem unteren Abschnitt der hinteren Kammer empor. Diese ist eben ringsum ganz mit dem Farbstoff angefüllt. Das fluoresceinreiche Kammerwasser senkt sich hypopyonartig, bis die ganze vordere Kammer schliesslich eine grüne Beule ist.

Etwas anders verläuft der Versuch, wenn man nicht den Druck in der vorderen Kammer, sondern den im Glaskörperraum vermindert. Punctirt man mit einer Canüle am sonst unverletzten Auge die Sklera, wodurch der Druck im Bulbus herabgesetzt wird, ohne dass, wie im ersten Versuch, nun das Kammerwasser erst neu ersetzt werden muss, so geht hier dem Austritt des Fluoresceins aus der

Pupille eine massenhafte Ausscheidung des Farbstoffs aus den Irisgefässen voraus. Es erklärt sich dies einerseits dadurch, dass die Diffusion, welche bei Punction der vorderen Kammer durch directes Anliegen der Irisvorderfläche an der Hornhaut beschränkt wird, hier in ausgedehnterer Weise erfolgen kann, andererseits sind in dem Erhaltensein der vorderen Kammer für die Beobachtung des Farbstoffaustrittes günstigere Bedingungen gegeben. Man sieht also an zahlreichen Punkten grüne Tröpfchen aus den Irisgefässen austreten, die median gelegenen vereinigen sich auch hier zu einem, meist aber zwei bis drei breiten Strahlen, die nichts anderes als eine verbreiterte Ehrlich'sche Linie sind. Erst hierauf folgt sichtbarer Austritt von Fluorescein aus der Pupille. Sowohl in diesem, wie im vorigen Versuche sieht man bei der Section des Auges den Ciliarkörper strotzend mit Fluorescein gefüllt, das sich erst im geöffneten Auge allmählich dem Glaskörper mittheilt, ferner dicke grüne Streifen in den Vertiefungen der Irishinterfläche, die bald allerdings durch Diffusion verschwinden, weshalb es erforderlich ist, sofort nach Eröffnung den Bulbus zu betrachten[1]).

[1]) Die Glaskörperpunction (zehn Versuche) wurde in der Weise vorgenommen, dass mit einer feinen Glascanüle im Aequator des Auges eingestochen wurde. Es tritt dabei manchmal momentan, meist jedoch erst nach einigem Umherführen der Spitze im Bulbusinneren etwa $^1/_8$ ccm einer klaren, wässerigen Flüssigkeit in die Canüle, die, wenn intravenöse Fluoresceininjection vorangegangen ist, niemals gefärbt erscheint. Eiweiss findet sich in ihr in kaum messbarer Menge ($< 0{,}01\,^0/_0$), dagegen ab und zu ein wenig Fibrin, was wohl daher rührt, dass leicht etwas Blut in die Canüle geräth. Diese in den Maschen des Glaskörpers enthaltene Flüssigkeit ist also eher eiweissärmer, keinesfalls aber eiweissreicher als Kammerwasser. Eine hiermit übereinstimmende Angabe findet sich nur bei Dogiel (5), während alle anderen Autoren den Eiweissgehalt der Glaskörperflüssigkeit höher als den des Kammerwassers angeben, vielleicht weil sie immer etwas Glaskörpergewebe mit untersuchten. Es wurde daraus wiederholt der Schluss gezogen, dass nicht zugleich für Kammer-

Mit dieser durch Druckerniedrigung hervorgerufenen Steigerung des Fluoresceinaustrittes geht eine ebensolche der Eiweissausscheidung Hand in Hand; denn in beiden Fällen ergiebt die Untersuchung des Kammerwassers einen Eiweissgehalt von ein und mehr Procent, auch gerinnt dieses Kammerwasser in toto.

Aber selbst bei sehr feinen Einwirkungen auf den Uvealtractus konnte ich eine Uebereinstimmung von Fluorescein- und Eiweissauscheidung beobachten. Schon Ulrich (14) erwähnt, dass durch Eserineinträufelungen die Ehrlichsche Linie verstärkt wird. Ich konnte dies bestätigen und zugleich auch bei Pilocarpineinträufelungen, hier sogar noch deutlicher beobachten. Am schönsten sieht man den Unterschied, wenn man im anderen Auge Atropin eingeträufelt hat. Während hier eine ganz schmale, der Hornhauthinterfläche anliegende Linie entsteht und während einer halben Stunde unverändert bleibt, in dieser Zeit auch kaum merkbare diffuse Kammerwasserfärbung auftritt, ist am anderen Auge, an dem Miosis besteht, zu beobachten, wie aus allen Theilen der Iris das Fluorescein in kleinsten Punkten austritt und entweder eine verstärkte oder mehrere Ehrlichsche Linien bildet, oder aber bei ganz enger Pupille und enger vorderer Kammer gar nicht mehr in Form einer

---

wasser und Glaskörperflüssigkeit der Ciliarkörper die Quelle sein könne, weil dieser nicht nach vor- und rückwärts ein verschieden eiweissreiches Secret liefern könne. Nach meinem Befunde würde dieser Widerspruch wegfallen; denn der eher etwas geringere Eiweissgehalt der Glaskörperflüssigkeit kann gut damit in Uebereinstimmung gebracht werden, dass dieselbe sich auch viel langsamer zu regeneriren scheint wie das Kammerwasser. Wiederholt man nämlich nach ½ Stunde die Glaskörperpunction, so kann man zwar wieder etwas Flüssigkeit erhalten, dieselbe enthält aber nicht mehr Eiweiss als beim ersten Mal und ist, wenn Fluoresceininjection vorangegangen, auch dann farblos. Ebensowenig verändert sich die Beschaffenheit der Glaskörperflüssigkeit nach Punction der vorderen Kammer oder circulärer Hornhautätzung.

typischen Linie confluirt. Dem folgt naturgemäss stärkere Diffusfärbung des Kammerwassers, aber auch sichtbarer Farbstoffaustritt aus der Pupille. Letzterer ist natürlich schwer zu beobachten, da das Fluorescein hier nicht in dicken Strahlen erscheint und die Diffusfärbung des Kammerwassers ohnehin schon die Pupille intensiver grün erscheinen lässt. Doch hilft hier die Beobachtung mit binocularer Loupe, deren ich mich bei sämmtlichen Fluoresceinversuchen bediente. Entnahm ich nun in dem beschriebenen Versuche (der sechsmal wiederholt wurde) das Kammerwasser beiderseits nach einer halben Stunde, so fand ich zu meinem Erstaunen in dem Auge, wo Eserin oder Pilocarpin eingeträufelt war, eine nicht sehr erhebliche, aber immer deutliche Eiweissvermehrung von 0,05 bis 0,1 $^0/_0$ gegen 0,015 bis 0,01 auf der normalen, resp. mydriatischen Seite. Dass sich ebenso die Grünfärbung des Kammerwassers verhielt, brauche ich kaum hinzuzufügen. Ich will dahingestellt sein lassen, ob es sich dabei um geringe Reizung durch die Miotica oder um Druckerniedrigung, resp. Erweiterung der Gefässe durch Ausspannung der Iris handelt, jedenfalls ergab sich daraus, dass Fluorescein- und Eiweissaustritt auch bei geringfügigen Veränderungen Hand in Hand gehen können.

Nunmehr schritt ich dazu, auch meine Reizversuche mit Fluorescein-Injection zu combiniren. Ich verfuhr dabei in wechselnder Weise. Teils injicirte ich das Fluorescein direct nach der Reizung, teils reizte ich erst, wenn an beiden Augen die Ehrlich'sche Linie aufgetreten war. Dabei ergab sich am gereizten Auge immer das gleiche Bild: Verstärkung der Ehrlich'schen Linie, sichtbarer Fluorescein-Austritt aus der Pupille, Senkung des Farbstoffs in Hypopyon-Form; bei der Section: starke Füllung des Ciliarkörpers sowie dicke grüne Streifen an der Irishinterfläche. Am eklatantesten war dies alles nach circulärer Aetzung der Hornhaut mit dem Lapisstift, die ich auch

hier am häufigsten anwendete. Bei ihr erfolgte bisweilen der Fluorescein-Austritt aus der Pupille in fast so dicken Strahlen, wie nach Kammer- oder Glaskörperpunction. Einstechen von Nadeln in den Ciliarkörper hatte nahezu den gleichen Erfolg. Weniger hervortretend, doch immer noch deutlich war die vermehrte Fluorescein-Ausscheidung bei den Reizen, die auch geringere Eiweisvermehrung verursachen.

Nun aber das Resultat am andern Auge. Im ganzen waren 17 Versuche angestellt worden. In 12 von diesen konnte keine Abweichung von den Erscheinungen beobachtet werden, wie sie das normale Auge zeigt, weder Verstärkung der Ehrlich'schen Linie, noch sichtbarer Fluorescein-Austritt aus der Pupille, auch bei der in etwa der Hälfte der Fälle vorgenommenen Section des Auges zeigte der Ciliarkörper kaum andeutungsweise Grünfärbung. Dementsprechend fand sich, wenn auf diese Section verzichtet und dafür zur Controle nach $^3/_4$ Stunden das Kammerwasser entnommen wurde, der Eiweissgehalt desselben nicht vermehrt.

Hingegen war in 5 Versuchen eine Verstärkung des Fluorescein-Austritts zu beobachten, zweimal in eben erkennbarer Weise, d. h. es war eine auffallende Breite der Ehrlich'schen Linie und eine etwas stärkere Diffusfärbung des Kammerwassers als gewöhnlich wahrzunehmen. Die darauf vorgenommene Punction der vorderen Kammer ergab dabei jedoch normalen Eiweissgehalt. In den 3 anderen Fällen aber, in denen die Farbstoffausscheidung noch mehr gesteigert und sogar Austritt aus der Pupille sichtbar war, stellte sich auch der Eiweissgehalt als vermehrt heraus, nämlich 0,06 bis 0,1 $^0/_0$.

Wie man sieht, stimmt die Mehrzahl der mit Fluorescein-Injection verbundenen Reizversuche im Resultat mit den früheren, ohne Injection ausgeführten, überein. Fast ein Drittel kann aber, wenn man will, zu Gunsten einer

Reizübertragung gedeutet werden. So könnte die Vermehrung der Fluorescein-Ausscheidung ohne gleichzeitige Eiweissvermehrung im Sinne einer Gefässwandschädigung verwerthet werden, die so gering ist, dass nur leicht diffusible Substanzen nunmehr in grösserer Menge durchtreten können, in der Art, wie ich es oben als möglich bezeichnet habe. Doch glaube ich nicht, dass man auf die zwei in dieser Hinsicht scheinbar positiven Versuche gegenüber 12 negativen ein zu grosses Gewicht legen darf, denn hierfür ist die Fluorescein-Methode noch keine genügend exacte. Der Fluorescein-Austritt ist wie der des Eiweiss nur ein graduell verschiedener, dabei aber quantitativ nicht so genau zu messen; auch lässt sich die dem Thiere einverleibte Menge nur ungefähr der Grösse desselben anpassen. Eine etwas zu grosse Dosis mag allein genügen, um eine geringe Verstärkung der Farbstoffausscheidung hervorzurufen. Ich kann deshalb vor der Hand den Fluorescein-Austritt noch nicht für ein feineres und zuverlässigeres Reagens erklären als die Eiweissausscheidung. Er hat nur vor letzterer den Vorzug, dass er während beliebig langer Zeit und am intacten Auge beobachtet werden kann.

Es bleiben demnach, wesentlich meinen übrigen Versuchsresultaten widersprechend, nur die drei Versuche, bei denen nicht nur der Fluorescein-Austritt erheblich gesteigert war, sondern auch daneben deutliche Eiweissvermehrung bestand. Auch für diese glaube ich die Fehlerquelle mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit nachweisen zu können. Die besagten 3 Versuche gehören nämlich mit zu den ersten, die ich mit Fluorescein anstellte, sie fallen in eine Zeit, wo ich die Dosis noch etwas zu gross nahm, vor allem aber, um möglichst sofort beobachten zu können, beim Injiciren zu schnell verfuhr. Bisweilen hatte ich dabei Thiere unter dem Bilde der Asphyxie zu Grunde gehen sehen. Ich machte deshalb später den Versuch, einigen Tieren grössere Dosen (1—3 ccm) und absichtlich schnell in die Ohrvene zu

injiciren, nachdem ich vorher das Kammerwasser des einen Auges entnommen hatte. Einige Male trat unter Asphyxie schnell der Tod ein, andere Male war nur eine rasch vorübergehende Dyspnoe zu beobachten. Jedesmal, besonders deutlich aber in letzteren Fällen, zeigte dann das Kammerwasser des zweiten Auges eine geringe Eiweissvermehrung (bis zu 0,1°/₀.) Nach langsamer Injection von 1 ccm konnte ich dergleichen nicht beobachten. Es ist daher durchaus möglich, dass es sich in den drei Fällen um eine derartige Wirkung der Injection gehandelt hat. Viel gezwungener erscheint es mir wenigstens, dem gegenüber die Annahme aufrecht erhalten zu wollen, dass das Fluoresceinkalium eine geringe Gefässwandschädigung setzt und diese eine Reizübertragung in sofern erleichtert, als nunmehr sich vielleicht auch kleinste Innervationsveränderungen an den Gefässen in Aenderung der Durchlässigkeit erkennbar machen können. Eine Regelmässigkeit dieses Vorkommens wäre von vornherein schon nach meinen Versuchen ausgeschlossen. Immerhin muss die Frage, ob eine Reizübertragung durch allgemeine Gefässwandschädigung in dem eben erörterten Sinne unterstützt werden kann, eine Frage, die schon Bach einer Bearbeitung empfiehlt, noch offen gelassen werden. Auch die Versuche von Moll (23), der bei der Reizung eines Auges Austritt von im Blute kreisenden Bakterien in's Kammerwasser nicht nur im gereizten, sondern auch im andern Auge beobachten konnte, mögen in dieser Richtung zu erklären sein.

Ich behalte mir daher eine weitere Ausdehnung meiner Versuche hinsichtlich dieser Frage noch vor, ebenso eine weitere Verfolgung der Fluorescein-Versuche, die ich weit entfernt bin, als abgeschlossen ausgeben zu wollen. Es ergaben sich bei denselben noch zahlreiche, nur experimentell zu lösende Fragen, doch musste vor der Hand mit den Versuchen abgebrochen werden.

Soll ich das Resultat der bisherigen Fluorescein-Ver-

suche zusammenfassen, so darf ich wohl sagen, dass wir in der intravenösen Fluorescein-Injection ein Mittel haben, um die Einwirkung von Reizen auf den Gefässapparat des Auges in vivo zu beobachten, und dass sich bisher mit demselben eine Reizübertragung von einem Auge zum andern in keinem Falle einwandsfrei hat nachweisen lassen. Wenn in Ausnahmefällen doch einmal der Anschein für eine solche sprach, so liessen sich Fehler in der Methode nachweisen.

Es treten demnach die Fluorescein-Versuche unterstützend denen zur Seite, die, ohne Fluorescein angestellt, den Eiweissgehalt des Kammerwassers als Kriterium setzen. Diese aber haben ein völlig einheitliches, unzweideutiges Resultat ergeben: ein negatives.

Dies alles gilt nur vom Kaninchen. Schlüsse auf den Menschen daraus ziehen zu wollen, hielte ich für verfehlt. Jedem Experimentator ist die Indolenz der Kaninchen, die Widerstandsfähigkeit ihrer Augen zur Genüge bekannt. Auch ich konnte sie bei meinen Versuchen beobachten. Kaum 1—2 Minuten nach den stärksten Aetzungen der Cornea wird das Auge wieder ruhig geöffnet, das andere wird sogar während des Reizes nicht einmal zugekniffen. Von einer so augenfälligen Mitbetheiligung des zweiten Auges wie beim Menschen kann also nicht die Rede sein. Und dann, sollte es nicht auch Wunder nehmen, wenn bei Thieren, bei denen der Connex zwischen beiden Augen sowohl bezüglich des Sehactes, als auch der Augenbewegungen ein bei weitem nicht so enger ist wie beim Menschen, sich hinsichtlich der feinsten und noch wenigst ermittelten Gefässreflexe die gleichen Beziehungen fänden, wie bei diesem?

Deshalb will ich mit meinen Untersuchungen nichts zur theoretischen Erklärung der „sympathischen Ophthalmie“ beigetragen haben, ich will nur von Versuchen, die meines Erachtens zu früh für abgeschlossen gehalten, zu früh für

theoretische Erklärungen herangezogen worden sind, nachgewiesen haben, dass wir noch weit von positiven Ergebnissen entfernt sind.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Professor Dr. Leber für die Anregung zur vorliegenden Arbeit sowie für die gütige Unterstützung bei der Ausführung derselben meinen verbindlichsten Dank aus.

Literaturverzeichniss.

1) v. Hippel und Grünhagen, Ueber den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraocularen Druckes. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIV. 3., XV. 1., XVI. 1.
2) Adamück, Neue Versuche über den Einfluss des Sympathicus und Trigeminus auf Druck und Filtration im Auge. Sitzungsberichte der Akad. d. Wissensch. Wien 5. II.
3) Chabbas, Ueber die Secretion des Humor aqueus in Bezug auf die Fragen nach den Ursachen der Lymphbildung. Pflüger's Archiv. XVI. u. Dissertation (Königsberg).
4) Deutschmann, Zur Regeneration des Humor aqueus nach Entleerung desselben aus der vorderen Kammer. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXV.
5) Dogiel, Zur Kenntniss der Eiweissreactionen und von dem Verhalten des Albumins der lichtbrechenden Medien. Pflüger's Archiv. XIX.
6) Grünhagen und Jesner, Ueber Fibrinproduction nach Nervenreizung. Centralbl. f. Augenheilk. IV. 1880.
7) Jesner, Der H. a. in seinen Beziehungen zu Blutdruck und Nervenreiz. Pflüger's Arch. XXIII.
8) Dogiel, Bemerkungen zur Abhandlung von Jesner. Ibid.
9) Mooren und Rumpf, Ueber Gefässreflexe am Auge. Centralbl. f. med. Wissensch. 1880. Nr. 19.
10) Deutschmann, Ueber die Quelle des H. a. im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVI. 3.
11) Deutschmann, Zur physiologischen Chemie der Augenflüssigkeiten. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIX. 1.
12) Ehrlich, Ueber provocirte Fluoresceinerscheinungen am Auge. Deutsche med. Wochenschr. 1882.
13) Schöler und Uhthoff, Das Fluorescein in seiner Bedeutung für den Flüssigkeitswechsel des Auges. Jahresbericht über die Wirksamkeit der Augenkl. v. Schöler zu Berlin im Jahre 1881 u. 1882. Verhandlungen d. Berl. physiolog. Gesellsch. 1882.
14) Ulrich, Beitrag zu den Untersuchungen über den Flüssigkeitswechsel im Auge mittels Fluoresceininjectionen. Arch. f. Augenheilk. XII.
15) Michel und Wagner, Physiologisch-chemische Untersuchungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXII. 2.

16) Nicati, La glande de l'humeur aqueuse, glande des procès ciliaires ou glande uvée. Arch. d'ophthalm. X—XI.
17) Bauer, Ueber die Ursache der veränderten Zusammensetzung des Humor aqueus nach Entleerung der vorderen Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLII. 3.
18) Greeff, Befund am Corpus ciliare nach Punction der vorderen Kammer. Ein Beitrag zur Lehre vom Flüssigkeitswechsel im Auge und der Fibrinbildung im Kammerwasser. Arch. f. Augenheilk. XXVIII.
19) Leber, Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse vom Flüssigkeitswechsel des Auges. Anatom. Hefte. 2. Abth. „Ergebnisse“ 94.
20) Bach, Experimentelle Studien und kritische Betrachtungen über die sympathische Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLII. 1.
21) Hamburger, Besteht freie Communication zwischen vorderer und hinterer Augenkammer? Centralbl. f. Augenheilk. 1898.
22) Hamburger, Weitere Beobachtungen über den physiologischen Pupillenabschluss. Arch. f. Physiologie. 1899. (Verhandlungen d. Berl physiolog. Gesellschaft.)
23) Moll, Experimentell-bakteriologische Studien zur Lehre von der sympathischen Ophthalmie. Centralbl. f. Augenheilk. 1898.
24) Golowin, Untersuchungen über das specifische Gewicht des H. a. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIX. 1.
25) Bunge, Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie. 1898.

Ein Apparat zur praktischen Untersuchung des Farbensinnes beim Eisenbahn- und Marinepersonal.

Von

Prof. Dr. O. Eversbusch
in Erlangen.

Hierzu Taf. VIII, Fig. 1—4.

Als ich im Jahre 1891 auf die Aufforderung der Generaldirection der kgl. bayerischen Staats-Eisenbahnen hin meine Bereitwilligkeit erklärte, das zum Bezirke des Oberbahnamtes Bamberg gehörige Betriebspersonal bei seiner Anstellung sowohl, als auch darnach in regelmässigen Zwischenräumen erneut auf die Beschaffenheit seiner Augen zu untersuchen, fand ich schon nach kurzer Zeit eine nicht geringe Schwierigkeit darin, den Farbenblinden selbst überzeugend die mangelhafte Ausbildung ihres Farbensinnes klar zu machen.

Besonders traf dies zu bei dem Theile der Prüflinge, der schon kürzere oder längere Zeit unbeanstandet im äusseren Eisenbahndienste Verwendung gefunden hatte.

Nicht weniger schwierig gestaltete sich die überzeugende Beweisführung bei den Angestellten, die vor der Untersuchung bei dem zuständigen Bahnarzte, der durchweg als Erster auch die Augen auf ihre Beschaffenheit zu prüfen hat, keine Ahnung von dem dadurch festgestellten Gebrechen des Sehorganes hatten.

Diese Wahrnehmung, die, wie ich auf der vorjährigen Versammlung der Bahnärzte des Königreiches hörte, auch anderen Augenärzten entgegengetreten ist, legte mir je

länger, desto dringlicher den Wunsch nahe, die schon von Donders und Snellen befürwortete — und, wie ich später erfuhr, auch von Silex und v. Forster praktisch bethätigte — Prüfung des Farbensinnes mit Signallichtern in der Art zur Durchführung zu bringen, dass bei der Untersuchung im geschlossenen Raume — wie sie doch in der Regel vorgenommen wird — auch die Verhältnisse der Wirklichkeit so genau als nur möglich zum Ausdruck gelangen.

Die ersten Anfänge der darauf abzielenden Bemühungen bezw. der auf diese Weise in unserer Anstalt vorgenommenen Untersuchungen des Farbensinnes gehen auf das Jahr 1895 bez. 1897 zurück. Seitdem habe ich den dafür vom Mechaniker des physiologischen Instituts dahier, R. Hennig, nach meinen Angaben hergestellten Apparat wiederholten Abänderungen und Verbesserungen unterzogen; sei es, dass sich diese aus eigenem Gebrauche ergaben, sei es, dass andere Collegen uns diesen oder jenen dahingehenden Vorschlag machten. In dieser Hinsicht waren mir noch in letzter Zeit mehrere technisch-constructive Winke, die ich von dem Oberarzt unserer Staatsbahnen, Herrn Collegen Dr. Zeitlmann in München, der auf meinen Wunsch das erste Modell des Apparates, das ich in der ophthalmologischen Section der vorigjährigen Naturforscher-Versammlung in München (September 1899) zeigte, den Herren der kgl. Generaldirection, als auch den Münchener bahnärztlichen Collegen vorführte, besonders belangreich.

Da ich glaube, dass die Gestalt, die der Apparat nunmehr hat, sich als brauchbar erweisen wird für alle Zwecke der Untersuchung in praktischer wie auch in theoretischer Beziehung, so erlaube ich mir ihn den geehrten Herren Fachgenossen vorzulegen mit der Bitte, ihn gegebenen Falles einer Nachprüfung zu unterziehen. — Vorschläge zu seiner weiteren Ausbildung werden mir nach wie vor sehr willkommen sein.

Hierbei möchte ich mir noch die Bemerkung erlauben, dass der in dem neuesten — mir im Januar dieses Jahres

zugesandten — Bändchen der Transactions of the americain ophthalmological Society Thirty-fifth Annual Meeting New London Conn. 1899, S. 547 ff. von Dr. C. Williams aus Boston beschriebene Apparat das gleiche Ziel verfolgt, in seiner Zusammensetzung aber, wie sich aus einer Vergleichung der beiden Apparate auch dem Leser dieser Zeilen ergeben dürfte, sich von dem auf meine Veranlassung hergestellten Modelle in mehrfacher Hinsicht unterscheidet, bez. einzelne Vorrichtungen desselben nicht enthält, die mir zur richtigen Ausgestaltung der praktischen Prüfung unerlässlich erschienen.

Von grosser Bedeutung für ein richtiges Ergebniss der ärztlicherseits vorgenommenen Untersuchung ist, dass die im Prüfungsapparate angebrachte Lichtquelle sich hinsichtlich ihrer Stärke annähernd deckt mit der, wie diese als Mindest-Ausmaass der Beleuchtung in den auf der Fahrstrecke, bez. in und vor den Haltepunkten der Eisenbahn angebrachten Mastenscheiben, Wasserkrahn-, Weichen-, Zug- und Handsignalen zur Verwendung gelangt; ebenso dass die Lampe im Apparat auch bei den Untersuchungen, die sich auf eine längere Zeit erstrecken, fortgesetzt möglichst gleichmässig brennt; endlich dass auch die Herabminderungen der Lichtstärke, die an den Betriebskennzeichen durch den verschiedenen Grad der nächtlichen Dunkelheit, wie auch durch Nebel minderen oder stärkeren Grades sich geltend machen, durch entsprechende Vorrichtungen am Prüfungsapparate zum Ausdruck kommen.

Diesen Erfordernissen ist in unserem Modelle, wie ich glaube, in einer ebenso zweckmässigen, als auch einfachen Art Rechnung getragen.

Eine Erleichterung der Untersuchung mittelst unseres Apparates dürfte sich auch dadurch ergeben, dass der Arzt bei ihm, auch ohne besondere äusserliche Merkmale am Apparate, oder ohne dass er nöthig hat, die Verdunkelung des Prüfungszimmers durch eine weitere Lampe oder Kerze zu beeinträchtigen, ganz bequem in der Lage ist, jeweils

unmittelbar zu erkennen, welche farbige Scheibe gerade dem Prüfling zu Gesicht gebracht wurde (vergl. S. 154 unten).

Endlich wollte ich auch die Möglichkeit bieten, festzustellen, wie sich das Farben-Unterscheidungs-Vermögen gegenüber den üblichen Tages-Signalen verhält; und — durch Anbringung einer Rauten-Blende (vergl. S. 155) — auch Gelegenheit geben, durch fachmännisch-wissenschaftliche Untersuchungen zahlenmässig das Mittel festzustellen für die unterste Grenze der Erkennbarkeit des Lichtes, das durch die verschiedenen im Apparate enthaltenen farbigen Gläser nach aussen hindurch gelangt.

Bezüglich dieser letzteren möchte ich nur noch hervorheben, dass sie einer grösseren Auswahl von Scheiben entstammen, wie sie nach eingehender Prüfung in Bezug auf richtige und gleichheitliche Farbe von der Hauptmagazinsverwaltung in Nürnberg an die Bahnmeister und Werkstätten zur praktischen Verwendung abgegeben werden.

I. Beschreibung des Apparates.[1])

Der mittelst eines Handgriffes bequem tragbare Apparat (Taf. VIII, Fig. 1) wird vor dem Gebrauche durch 3 spitzige Stifte, die von dem eisernen Boden des Gehäuses nach unten vorspringen, auf einem feststehenden Tische oder noch besser auf dem Fensterbrette des Untersuchungszimmers so befestigt bez. aufgestellt, dass die Entfernung zwischen Apparat und Prüfling 6 m beträgt und dieser in den später zu erwähnenden unteren Tubus (— hinter den beiden Drehscheiben —) in gerader Richtung hineinschauen kann.

Der Apparat besteht aus einem unteren Theile, der im Innern bezw. an seiner Aussenseite die Vorrichtungen für die Prüfung des Farbensinns in der Dunkelheit enthält, und aus einem oberen würfelförmigen Aufsatze (Fig. 1*a*) mit fünf verkleinerten Tagessignalen aus Celluloid in rother, grüner, blauer und weisser Farbe zur Feststellung, in wie weit auch die Tagessignale richtig erkannt werden.

Die Dunkelprüfung kann Abends stattfinden. Erfolgt sie bei Tage, so verlangt sie ein vollkommen verdunkeltes

[1]) Bezugsquelle: Institutsmechaniker R. Hennig, Erlangen; (Physiolog. Institut). Preis 50 Mark.

Zimmer, während die Tagesprüfung in gleicher Art, wie die Untersuchung der centralen Sehschärfe — also bei Nordlage des Zimmers bezw. bei von Norden einfallendem Tageslicht — vorgenommen wird.

Das oben offene cylindrische Gehäuse enthält einen Einsatz (Fig. 3), der durch Lüftung der an der Aussenseite des Gehäuses angebrachten Sperrfeder herausgehoben werden kann (Fig. 1*b*).

Der Einsatz besteht aus einer kreisrunden Deckscheibe (Fig. 3*a*), die mittelst eines etwa einen cm breiten gerieften Randes, der grössere concave Einkerbungen hat, bequem gedreht werden kann. Sie zeigt ausserdem an einer Stelle etwas einwärts vom Rande einen kleinen Knopf (Fig. 1*c*), der diejenige Stelle der an der Drehscheibe nach unten befestigten Blechlaterne (Fig. 3*b*) anzeigt, die eine farblose bezw. gleichmässig durchsichtige Glasscheibe enthält.

Die an der Laterne in polygonaler Anordnung angebrachten Gläser sind von links nach rechts gerechnet in folgender Weise angeordnet: durchsichtig, milchweiss, roth, grün, gelb, blau, violett, grün, blau und roth. Es liegt also eine hinreichende Auswahl von farbigen Gläsern vor. Ebenso verhindert die verschiedene Art, in der die Gläser aufeinanderfolgen, dass der Untersuchte, etwa mit Hilfe seines Gedächtnisses, eine Dissimulation zu Wege bringt.

Die zwischen Laterne und Deckscheibe an der Aussenseite des Einsatzes befindlichen kleinen, rundlichen Vertiefungen (Fig. 2*a*) bewirken durch Einschnappen eines kleinen knopfförmigen Vorsprunges der bereits erwähnten Sperrfeder, die am Gehäuse angebracht ist, dass jeweils ein neues Glas durch Drehung des Einsatzes an dem gerieften Rande der Drehscheibe eingestellt ist.

Während die untere der beiden kreisrunden Oeffnungen in den einzelnen Laternen-Abtheilen dazu bestimmt ist, das Licht der im Innern der Apparate befindlichen Lichtquelle für den Prüfling aufzunehmen, bezw. durchzulassen, ermöglicht die obere kleine Oeffnung des Laternen-Abtheils dem Beobachter auch im Dunkelzimmer ohne Zuhilfenahme einer anderen künstlichen Beleuchtungsquelle zu erkennen, welches Signal für den Prüfling eingeschaltet ist. Das durch diese Oeffnung jeweils aus dem Innern des Apparates hindurchgelangende Licht spiegelt sich nämlich in einem kleinen schräggestellten und von aussen leicht sichtbaren Planspiegel wieder, der an dem oberen Theile des Gehäuses in einem tubusartigen und um seine Achse drehbaren Ansatze angebracht ist (Fig. 2*b*). Ein zweiter ganz offener und von innen

geschwärzter Tubus, der unterhalb des eben beschriebenen an die Wand des Gehäuses angesetzt ist, und wie dieser ebenfalls nahe bis an die erste Drehscheibe vor dem Apparat heranreicht, dient für den Durchtritt des Lichtes, das durch die untere Oeffnung der einzelnen Laternen-Abschnitte hindurch geht und, wie bereits erwähnt, für die Wahrnehmung von Seiten der Prüflinge bestimmt ist (Fig. 2*c*).

Von den vor den beiden Tubus senkrecht auf zwei Zapfen angebrachten geschwärzten runden Metallscheiben, die ebenfalls drehbar und mit Sperrfedern versehen sind, hat die linksstehende acht kreisrunde Oeffnungen, von 2,5;5, 0; 7,5; 10; 12,5; 15,0; 17,5 und 20 mm Durchmesser; die rechtsstehende dagegen fünf runde Oeffnungen von je 20 mm Durchmesser, von denen eine leer ist, während vier durch Glasscheiben verschlossen sind durch rauchgraue Gläser (Nuance A. und C.); von diesen sind zwei ausserdem zur Nachahmung des Nebels trüb gemacht durch eine aussen aufgelegte transparente Celluloidscheibe, die matt geschliffen wurde.

Somit sind fünf Helligkeitsabstufungen vorhanden:

Gewöhnliche Dunkelheit (bezw. klare Nacht),	= 0
Stärkere „	= D 1
Stärkste „	= D 2
Dunkelheit, verstärkt durch schwächeren Nebel	= N 1;
Dunkelheit, verstärkt durch stärkeren Nebel	= N 2[1]).

Ausserdem ist an der linken Seite des Gehäuses eine Rautenblende mit quadratischen Oeffnungen von 0—20,0 mm Seitendurchmesser angebracht (Fig. 2*d*). Sie dient für genauere wissenschaftliche Untersuchungen des Farbenunterscheidungsvermögens.

Zur Beleuchtung der Laterne befindet sich in der Mitte des Gehäuses feststehend eine Benzinlampe von der Stärke einer Normalkerze (Fig. 4).

Zur Füllung der Lampe wird der Deckel des kleinen Lampengefässes (Fig. 4*a*) völlig losgeschraubt und abgehoben, was mit einiger Vorsicht in der Art geschieht, dass man den Zapfen der Regulirschraube (Fig. 4*b*) so dreht, dass dessen Spitze oben an der Rinne der Regulirhülse (Fig. 4*c*) sichtbar wird. Alsdann gelingt es leicht, den zuvor völlig losgeschraubten Deckel unter den Zapfen hinweg in schräger bezw. entsprechend

[1]) In der Zeichnung, Taf. VIII, Fig. 2, sind irriger Weise (nach dem älteren Modelle) nur vier Oeffnungen an der stehenden Drehscheibe angebracht.

geneigter Stellung vom Gefässe abzuheben. Das Gefäss fasst ca. 15 ccm für eine 1 bis $1^1/_2$ stündige Brenndauer.

Beim Verschluss des Gefässdeckels ist sorgfältigst darauf zu achten, dass der Zapfen der Regulirschraube in die Rinne der Regulirhülse zu stehen kommt. Man schiebt daher den Lampendeckel mit dieser Hülse erst an die Zapfenspitze und erst dann schraubt man ihn fest.

Der Docht besteht aus Asbest und verkohlt daher nur wenig. Er ist auf gleicher Höhe mit dem Brennerrohr (Fig. 4*d*) zu halten.

An dem senkrechten Handgriff der Lampe ist ein Spiegel mit einer Scala angebracht (Fig. 4*e*). Zu beachten ist, dass die Spitze der Flamme im Spiegelbild in gleicher Höhe mit der an der Scala angezeichneten Marke stehen muss. Die richtige Einstellung der Flamme ist durch langsames Heben oder Senken der Regulirhülse mittelst der hinter dem Handgriff stehenden bezw. ihn waagrecht durchsetzenden Regulirschraube (Fig. 4*f*) auszuführen. Die Lampe wird in den ringförmig erhöhten Theil des Gehäusebodens so eingesetzt, dass das Loch, welches unten rückwärts vom Handgriff an demselben eingebohrt ist (Fig. 4*g*), auf den senkrecht am Boden des Gehäuses vorspringenden Stift gesteckt wird.

Ferner muss man berücksichtigen, dass die Flammenhöhe etwas steigt, und erst nach 5 bis 10 Minuten Brenndauer constant wird.

Um auch die bereits im Gehäuse stehende Lampe stets richtig reguliren zu können, befindet sich an der hinteren Seite desselben ein drehbarer, wagerechter Bolzen, welcher der Regulirschraube gegenübersteht und durch eine Spiralfeder abgezogen wird (Fig. 2*e*). Drückt man aber den Bolzen hinein, so greift ein Zapfen in die Regulirschraube. Er gestattet auf diese Weise durch gleichzeitiges Drehen die Flamme richtig einzustellen, indem man durch Vorschalten der grössten Blende der linken Drehscheibe und der freien Blende der rechten Drehscheibe — auch ohne Herausnahme der Lampe — durch den unteren Tubus beobachten kann, ob die Flamme die richtige Höhe hat. Es empfiehlt sich daher, unmittelbar vor Beginn der Untersuchung des Kranken, die zweckmässiger Weise anfängt mit der Feststellung der centralen Sehschärfe bezw. mit der optometrischen Prüfung der Refraction und Accommodation, die eben beschriebenen Manipulationen vorzunehmen.

Bei Nichtbenützung der Lampe wird das Brennerrohr mit der an dem Kettchen befestigten Kappe (Fig. 4*h*) verschlossen.

Beim Wiederaufsetzen des Gehäusedeckels wird die Sperrfeder des Gehäuses etwas nach rückwärts gezogen und der Deckel dann in die dem Knöpfchen am Deckelrand entsprechende kleine rundliche Vertiefung an der Aussenseite des Einsatzes (Fig. 3*c*) eingestellt.

II. Gang der Prüfung.

Der erste Theil der Prüfung wird auf 6 m im Dunkelzimmer vorgenommen.

Eine Herabsetzung der binocularen Sehschärfe auf die Hälfte des normalen kommt für das Ergebniss der Prüfung nicht bedeutungsvoll in Betracht. Dementsprechend brauchen nur die höheren Ametropieen bezw. Amblyopieen corrigirt zu werden.

Die Prüfung findet binocular statt und zwar, wie erwähnt, nach der optometrischen Prüfung (auf Sehschärfe, der Refraction und Accommodation) und vor der Augenspiegeluntersuchung.

Um die Farben zu wechseln, wird in beliebiger Richtung der ganze Deckel gedreht, sodass jeweils immer die Feder in eine Vertiefung des Einsatzes einschnappt. Der Prüfende controlirt zur Seite des Apparates stehend die eingestellten Farbensignale an dem früher erwähnten drehbaren Spiegel, den er je nach seiner Stellung links oder rechts vom Apparat sich durch entsprechende Drehung des tubusartigen Ansatzes zu Gesicht bringt. Zuerst wird dem Prüfling eine helle Farbe, z. B. weiss oder gelb bei grosser Blende gezeigt, damit er die Richtung weiss, in der er sehen muss. Dann wird er bei heller Farbe und kleinster Blende aufgefordert, sich so zu stellen bezw. so zu setzen, dass er das Licht deutlich g e r a d e vor sich sieht: d. h. Flammencentrum, Blende und Augen des Prüflings müssen in einer geraden Linie stehen. Grundsätzlich wird ausser der grossen Blende zur Erläuterung der Blickrichtung weiterhin die eigentliche Prüfung mit kleinsten Blenden durchgeführt; und zwar zuerst mit den lichtstärkeren Signalfarben. Dann wird beliebig fortgefahren mit den anderen Farben, wobei abwechselnd die Oeffnungen D^1, D^2, N^1 und N^2 der rechten Drehscheibe vor die linke Drehscheibe vorgeschaltet werden.

Wird eine Farbe nicht oder ungenau erkannt bezw. wird keine bestimmte Angabe gemacht, so wird fortlaufend so lange die nächst grössere Blende vorgeschoben, bis eine bestimmte Antwort, gleichviel welcher Art, erfolgt.

Zu einer Untersuchung genügen im Durchschnitt etwa 60

bis 70 Einzelantworten. Dabei besteht die Antwort entweder in der Bezeichnung der Farbe oder noch besser in der Angabe des durch dieselbe dargestellten Signals, z. B.: „freie Fahrt"; „es darf mit voller Streckengeschwindigkeit weiter gefahren werden" (weiss); „freie Fahrt mit mässiger Geschwindigkeit" (grün); „der Zug soll halten" (roth); „Ruhe" (blau).

Des Genaueren ergeben sich im Allgemeinen bei Vorhandensein von Vis. centr. $^1/_2$—1 folgende Resultate:

Bei Vorschaltung des durchsichtigen Glases wird das Lampenlicht bei kleinster Blende (2,5) und bei jeder Helligkeitsabstufung richtig erkannt. Ebenso Roth und Grün. Letztere beiden Farben insbesondere auch bei Nebel I, während für sie bei Nebel II zuweilen zur richtigen Erkennung auch die zweitkleinste Blende (5,0) vorgeschoben werden muss. Blau wird bei zweitkleinster Blende (5,0) und 0 der rechten Drehscheibe meist sicher erkannt, seltener bei kleinster Blende (2,5); bei D_1 und D_2 oft erst bei zweitkleinster Blende (5,0); bei N_1 und N_2 oft erst bei drittkleinster Blende (7,5).

Auch bei ziemlich schnellem Wechsel erkennen Farbentüchtige die Farben gut; Farbenschwache bezeichnen die bei der Bahn gebräuchlichen Farben oft sehr gut, die anderen Farben aber unsicher bezw. mit nichtzutreffenden Namen. Ferner wird die unter den farbigen Gläsern befindliche Milchglasscheibe auch von Farbentüchtigen nicht immer richtig bezeichnet. Rothgrünblinde nennen sie direct falsch, d. h. bald „roth", bald „grün". Farbenblinde geben sie auch bei den grössten Blenden falsch an. Endlich ist beachtenswerth, dass „Blau", besonders nach Vorführung einer lichtstärkeren Farbe, häufig langsamer als die übrigen Farben erkannt wird.

Der zweite, d. h. der letzte Theil der Prüfung wird bei von Norden einfallendem Tageslicht unter entsprechender jeweiliger Drehung des Aufsatzes auf 6 m Entfernung vorgenommen. Dabei steht der Prüfling mit dem Rücken gegen das Fenster. Ist die Zimmertiefe kleiner als sechs Meter, so wird in der Art verfahren, wie bei den Cohn'schen Transparenttafeln,

d. h. durch Aufstellung eines grösseren Planspiegels, in den der neben oder hinter dem Apparat stehende bezw. sitzende Prüfling hineinsieht, die Entfernung von sechs Metern hergestellt.

Auch hierbei kann man wie bei der Dunkelprüfung (vgl. S. 158 oben) in der Antwort die Bedeutung des vorgedrehten Signalzeichens aussagen lassen, wie z. B.:

1. „Die Weiche ist auf ein Geleise gestellt, das von geschlossenen Zügen nicht befahren werden darf" (roth und weisse quadratische Scheibe.)

2. „Zug fährt auf dem nicht für die Fahrtrichtung bestimmten Geleise einer zweigleisigen Bahnstrecke". Oder (auf eingeleisiger Bahn) „Zug, der zur Vorfahrt über eine fahrplanmässige Kreuzungsstation hinaus berechtigt ist, ohne dass die Kreuzung daselbst stattgefunden hat; bezw. ein nicht angekündigter Sonderzug" (roth und weisse runde Scheibe vorn an der Lokomotive).

3. „Die Weiche ist auf das gekrümmte Geleise gestellt" (grün und weisse quadratische Scheibe).

4. „Freie Fahrt mit mässiger Geschwindigkeit" (grün und weisse runde Scheibe); bezw. „es kommt ein Sonderzug in entgegengesetzter Richtung" (grün und weisse runde Scheibe vorn an der Lokomotive).

5. Signalscheibe an den Läutebuden (weisse Scheibe mit senkrechtem blauen Streif).

Das Gesammtergebniss der Prüfung lässt sich ohne grosse Mühe dauernd festlegen bezw. bei der vorgesetzten Dienstbehörde auch als Beleg zum berichtlichen Gutachten verwenden in Gestalt nachfolgenden Schema's (vgl. S. 160).

Endlich erwies sich mir bei den Farbenblinden, die auch nach diesen Prüfungen, und selbst, wenn noch Prüfungen mit Wollbündeln, mit Reuss'schen Wollkärtchen, Stilling-schen Tafeln und die Adler'sche Farbenstiftprobe vorausgeschickt waren, fortgesetzt Zweifel an dem Vorhandensein einer Störung des Farbensinnes äusserten, als sehr zweckdienlich eine beliebige farbentüchtige Controlperson, wie sie gerade in dem Ambulatorium zur Verfügung stand, an der Prüfung zu betheiligen und durch deren Angaben schlagend den Farbenblinden zu überführen.

Praktische Prüfung des Farbensinnes.

J.-Nr. ....

Name .... Stand .... Alter .... Jahrgang ....

Datum:	Blenden-durch-messer in mm	Roth					Grün					Blau					Gelb					Violett (Zur Zeit versuchsweise als Vorsignal auf der Strecke Planegg-Murnau verwendet.)				
I. Dunkel-prüfung	2,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+					+	+	+	+	+					
	5,0												+	+												
	7,5														+	+										
	10,0																									
	12,5																									
	15,0																									
	17,5																									
	20,0																									
	Beleuchtungsart	0	D_I	D_{II}	N_I	N_{II}	0	D_I	D_{II}	N_I	N_{II}	0	D_I	D_{II}	N_I	N_{II}	0	D_I	D_{II}	N_I	N_{II}	0	D_I	D_{II}	N_I	N_{II}
Bei Rautenblende erkannt mit:		.... □ mm					.... □ mm					.... □ mm					.... □ mm					.... □ mm				
II. Tages-prüfung:	Signal	◪		◉			◪		◉			◧														
	erkannt in	.... m		.... m			.... m		.... m			.... m														

(Ohne beziehungsweise mit Planspiegel.)

Tag der Prüfung: z. B. 26. April 1900; Stunde: z. B. vormittags 11 Uhr; Tages-Beschaffenheit: z. B. heiterer unbewölkter Himmel.

Eine einfache Art der Gewinnung von Projectionsbildern für den klinischen Unterricht in der Augenheilkunde.

Von

Prof. Dr. O. Eversbusch
in Erlangen.

Hierzu Taf. IX, Fig. 1 u. 2.

Im Jahrgang 1896 der klinischen Monatsblätter für Augenheilkunde wies ich darauf hin, dass, wie an den anatomischen und physiologischen Instituten, so auch in den klinischen Disciplinen, insbesondere auch in den ophthalmologischen Vorlesungen und Demonstrationen, der rein verbale Unterricht in ausgiebigerem Grade als bisher unterstützt und ergänzt werden müsse durch den Anschauungsunterricht, wie er uns nach dem Vorgange Stricker's und Rollett's zu Gebote stehe durch Einrichtung bezw. Benützung eines Projectionsapparates.

Das gleiche that Herr College Dimmer[1]) zur selben Zeit auf der Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg, indem er mittelst eines von ihm zusammengestellten billigen Skioptikon's ausser Photogrammen auch Bilder des Augenhintergrundes demonstrirte, die durch eine Mischung von Xylol und Carbolsäure durchsichtig ge-

---

[1]) Vergl. Bericht über die 25. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1897, und Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIV. S. 1 u. f.

macht und dann zwischen zwei Glasplatten in Canadabalsam eingebettet waren.

Inzwischen theilte Prof. v. Babes in Bukarest[1]) ein ähnliches Verfahren mit, transparente Projectionsbilder zu erzeugen.

Babes lässt sich in der Druckerei alle zugänglichen Clichés pathologischer Objecte, besonders Phototypieen, in zwei Exemplaren sorgfältig auf dünnes, glattes Seidenpapier abdrucken. Die Bilder werden dann herausgeschnitten und mittels Canadabalsam auf eine Glasplatte gekittet. Nachdem derselbe erwärmt und getrocknet wurde, giesst man auf das Papier etwas Canadabalsam und überdeckt dasselbe dann mit einer zweiten Glasplatte, indem man das Eindringen von Luftblasen wie bei Schnittpräparaten verhindert. Dann erwärmt man das so hergestellte Bild, wodurch der Balsam schnell trocknet und das Papier gänzlich durchsichtig wird. Endlich verklebt man die Ränder der Glasplatten mit Streifen schwarzen Papiers und erhält auf diese Weise ganz durchsichtige Bilder, welche sich sehr gut projiciren lassen. Dieselben sind gewöhnlich selbst durchsichtiger als Photographieen auf Glas. Dieselben können vor dem Aufkleben ganz gut kolorirt werden, indem man hierfür durchsichtige Farben (Lacke oder verdünnte Anilinfarben) wählt.

Derartige Bilder stellte mir auch in wohlgelungenen Abdrücken die verehrliche Verlagsbuchhandlung Wilhelm Engelmann in Leipzig her.

Doch kann man die Herstellung dieser Abbildungen noch einfacher gestalten, indem man die betreffenden Cliché's auf einem Material zum Abdruck bringt, das nicht erst nachher durchsichtig gemacht werden muss, sondern von vornherein so transparent ist, dass es ohne Weiteres zur Projection verwandt werden kann.

Neben Gelatine eignet sich dazu besonders gut das Celluloid. Es hat vor der Gelatine zudem den Vorzug grösserer Festigkeit und leichterer Reinigung; während die

---

[1]) Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1899. Nr. 6. S. 233 u. f.

Gefahr leichterer Brennbarkeit dadurch ausgeschaltet werden kann, dass man die betreffenden Abdrücke, wie das ja auch bei den bereits in Gebrauch befindlichen Diapositiven und Projections-Bildern vielfach geschieht, rahmenartig zwischen zwei dünne Glasplatten einschliesst, deren Ausmaass zu den Wechselvorrichtungen (meist eingerichtet für das Format von $8^1/_2 : 10$ und $9 : 12$ cm) passt.

Die Versuche, die in genannter Richtung zuerst der Engelmann'sche Verlag, später auch die Herren Enke-Stuttgart und Dr. G. Fischer-Jena mit grösster Bereitwilligkeit mit Schwarzdruckbildern anstellten, fielen so befriedigend aus, dass man auf meinen Wunsch daran ging, auch Gelatine- und Celluloidabdrücke von farbigen Lithographieen in gleicher Weise herzustellen.

Die ersten Drucke dieser Art wurden von der Engelmann'schen Buchhandlung von der buntfarbigen Tafel IX des XLVIII. Bandes des Archives für Ophthalmologie (zu der Arbeit Krückmann's[1])) gemacht.

Auch sie geriethen so vorzüglich, dass sie bei der Demonstration in der ophthalmologischen Section der vorjährigen Naturforscher-Versammlung allgemeine Ueberraschung hervorriefen und ungetheilten Beifall fanden.

Eine Probe dieser Art ist — hier unter Beschränkung auf eine Farbe — dargestellt in Tafel IX.

Ich glaube daher, dass die klinischen Lehrer der Augenheilkunde hierdurch in die Lage versetzt sind, sich ohne jede Schwierigkeit ein unbegrenzt reichhaltiges Projectionsmaterial zu verschaffen, wenn anders sie nur rechtzeitig genug die betreffende Verlagshandlung von dem Wunsche unterrichten, diese oder jene eben in einer Zeitschrift oder Monographie erschienene Text- oder Tafel-Abbildung als Celluloidabdruck zu erhalten.

---

[1]) Krückmann, Die pathologischen Veränderungen der Pigmentepithelzellen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. S. 237.

Es ist dabei sehr erwünscht, dass möglichst viel Abdrücke, mindestens aber 25 Abzüge verlangt werden, da der Preis, der bei farbigen Drucken naturgemäss höher ist (und zwar um so höher, je mehr Farben in der Abbildung reproducirt werden müssen), als bei Schwarzdruck, sich um so niedriger bemessen lässt, je grösser die Zahl der Abnehmer ist.

Um die Sache einigermassen in Fluss zu bringen, habe ich inzwischen bei den Verlegern unserer deutschen Fachzeitschriften Umfrage gehalten, bei denen vornehmlich Abbildungen feinerer Art zum Abdruck gelangen — und diese sind es ja, die wir vor allem für unseren Zweck gebrauchen.

Erfreulicher Weise erhielt ich sowohl von dem Herrn Verleger dieser Zeitschrift, als auch von den Herrn Verlagsbuchhändlern Bergmann-Wiesbaden, Enke-Stuttgart, Karger-Berlin und Voss-Hamburg eine zustimmende Antwort, so dass mir also im Interesse der Sache nichts weiter erübrigt, als die Herren Mitarbeiter der betreffenden Zeitschriften zu bitten, jeweils ihre Zustimmung zur Herstellung der gewünschten Abzüge zu geben — am besten gleich durch eine kurze Bemerkung bei der Einlieferung des Manuscriptes.

Dadurch wird Jeder an seinem Theil dazu beizutragen, dass die deutschen Augenkliniken in kurzer Zeit über ein ebenso gelungenes, als billiges, unzerbrechliches und leicht transportables, transparentes Demonstrationsmaterial, das zudem auch bequem aufbewahrt werden kann, verfügen können.

Erwünscht ist für die möglichst wohlfeile Herstellung fernerhin, dass die jeweils für Zeitschriften, wie Einzel-Abhandlungen und Lehrbücher bestimmten Abbildungen hinfort gleich in dem gebräuchlichen Diapositiv-Format von $8^1/_2:10$ und $9:12$ cm oder, wenn das ausnahmsweise mal nicht thunlich sein sollte, wenigstens in einer Grösse entworfen werden, die eine Halbirung des ganzen Bildes auf diese beiden Formate ermöglicht, so dass jenes wenigstens

bequem in den beiden Hälften der Wechselvorrichtung Platz finden und ohne Einschieben einer neuen Wechselvorrichtung zur Projection gebracht werden kann.

Handelt es sich um die Gewinnung von durchsichtigen Drucken von Abbildungen aus älteren Werken, bezw. um solche, für die ein xylographischer oder Steinabdruck nicht mehr möglich ist, so ist der einfachste Ausweg eine photographische Reproduction auf sog. Secco-Film's. Ich konnte im vorigen Herbst auch einige derartige Bilder zeigen. Auch bei ihnen empfiehlt sich im Interesse grösserer Haltbarkeit die Einlegung bezw. definitive Einschaltung in zwei Glasplatten, deren Ränder mit Streifen schwarzen Papiers verklebt sind. Die Anwendung von Canadabalsam ist dabei nicht nothwendig, da der Secco-Film schon so ausreichende Durchsichtigkeit besitzt.

Beitrag zur Kenntniss der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen.

Von

Dr. med. A. Birch-Hirschfeld,
Assistenten an der Universitäts-Augenheilanstalt zu Leipzig.

Hierzu Taf. X u. XI, Fig. 1—9.

Wenn man die Entwicklung unserer Kenntnisse von der feineren Anatomie der Retina in den letzten Jahrzehnten überblickt, so lassen sich drei grosse Perioden unterscheiden, deren erste bis in die Mitte dieses Jahrhunderts zurückreicht, in deren letzter wir uns jetzt noch befinden.

Durch die sorgfältigen Untersuchungen von M. Schultze (166), H. Müller (136), Kölliker (96), Krause (102) u. A. wurde der feinere Aufbau der verschiedenen Netzhautschichten, vor Allem auch der Aufbau der nervösen Endorgane des Sehnerven kennen gelehrt. Auch die Kenntniss der physiologischen Function des Sehorgans machte, gestützt auf morphologische Befunde an der Netzhaut des hell oder dunkel adaptirten Auges, wesentliche Fortschritte. Hier sind nur die Arbeiten von van Genderen Stort (60) (Contraction der Zapfen), Boll (19), Kühne (105, Sehpurpur), Angelucci (2), Engelmann (45) u. A. (Pigmentwanderung, Veränderung im Chromatingehalt der Körnerschichten) zu erwähnen. Die zweite Periode ist gekennzeichnet durch die Einführung neuer Färbmethoden, mit deren Hilfe

es gelang, die nervösen Organe in ungeahnter Klarheit isolirt zur Anschauung zu bringen. Hier knüpft sich der Fortschritt an die Namen Ehrlich (44), Golgi (26), R. y. Cajal (26). Besonders der letztgenannte Forscher hat mit Hilfe der von ihm verbesserten Golgi'schen Chromsilberimprägnationsmethode den Aufbau der nervösen Elemente der Retina am klarsten dargestellt. Er wies den Zusammenhang der Ganglienzellenschicht mit den bipolaren Zellen der inneren Körnerschicht und dieser mit den Endverzweigungen der Stäbchen und Zapfenkörner in einer Deutlichkeit nach, wie es vorher nur theils vermuthet wurde, theils völlig unbekannt war.

So wichtig und fruchtbar die Cajal'sche Methode für die Darstellung der Nervenverzweigungen war, so ist sie doch für eine Wahrnehmung der feineren Einzelheiten im Bau der Ganglienzellen unzureichend.

Der neuesten Zeit war es vorbehalten, durch Ausbildung neuer Färbungsmethoden die Structur der Ganglienzellen so klar darzustellen, dass auf allen Gebieten der Nervenforschung ein ungeahnter Fortschritt herbeigeführt wurde. — Auch für das Studium der Anatomie, Physiologie und Pathologie der Nervenzellen des Sehorgans musste dieser Fortschritt von wesentlicher Bedeutung sein.

Die Seifen-Methylenblaufärbung von Nissl lässt, besonders unter Anwendung der Held'schen Modification (Contrastfärbung mit Erythrosin) im Protoplasma der Ganglienzellen eigenartige Körper hervortreten, die nach Form und Lage mannigfache Verschiedenheiten, aber bei demselben Zelltypus so constante Verhältnisse zeigen, dass eine Eintheilung der Zellen des Nervensystems auf Grund derselben möglich wurde, wie sie Nissl (140) selbst gegeben hat. Die Bedeutung der fraglichen Gebilde ist allerdings zur Zeit noch sehr zweifelhaft. Auch die Frage, ob dieselben bereits in der lebenden Zelle vorhanden sind, (wie Flemming (50), Arnold (4) u. A. meinen), oder ob

sie Fällungsproducte durch Einwirkung von Härtungs- und Färbungsmitteln, durch chemische Umsetzungen der Zelle beim Absterben (wie nach Held's (72) Untersuchungen anzunehmen ist) darstellen, ist noch ungelöst.

So viel ist indess sicher, dass sie einen constanten Befund der normalen Ganglienzelle bei Anwendung des Nissl'schen Verfahrens bilden, dass sie wie Nissl (139) angiebt „ein Aequivalent der normalen Constitution der Ganglienzelle sind, welches den Werth eines feinen Reagens bei der Beurtheilung pathologischer und wahrscheinlich auch functioneller Veränderungen der Nervenzelle besitzt, wie sie bisher nach anderen Färbungsmethoden nicht nachgewiesen werden konnten." Darin liegt ihre grosse Bedeutung für die Anatomie und pathologische Anatomie der Nervenzellen ausgesprochen.

Es lag nahe, die Nissl'sche Färbungsmethode auch auf die Ganglienzellen der Retina anzuwenden. Ja dieselbe bietet für derartige Untersuchungen besonders günstige Verhältnisse dar. Einmal sind ja die feineren anatomischen und pathologischen Zustände an keiner anderen Stelle des Körpers während des Lebens der directen Beobachtung so zugänglich wie im Augenhintergrunde. Dann aber, was von physiologischer Seite besonders wichtig erscheint, lässt sich auf die Nervenzellen der Retina ein specifischer adaequater Reiz anwenden, in seiner Intensität beliebig abstufbar, und mit Hülfe der empfindlichen Nissl'schen Färbungsmethode das Verhalten der Nervenzellen unter verschiedenen functionellen Zuständen feststellen. Das andre unter entgegengesetzten Bedingungen z. B. im Ruhezustand der Dunkeladaptation befindliche Auge, liefert die Möglichkeit eines directen Vergleichs. Auch für die Kenntniss der pathologischen Veränderungen der Netzhautganglien versprach die neue Färbungsmethode wichtige Aufschlüsse. Es giebt ja auch heute noch eine Gruppe von Amblyopieen und Amaurosen ohne ophthalmoskopischen

Befund, wobei eine Schädigung der nervösen Endorgane des Sehnerven, sei es direct oder indirect, anzunehmen ist. Hier bietet die Untersuchung der feineren Zellstructur nach der Nissl'schen Färbung die Möglichkeit, auf experimentellem Wege den Sitz der primären Schädigung und die Art derselben genauer zu ergründen. Besonders geeignet zu derartigen Untersuchungen schienen die auch experimentell zu erzeugenden Intoxicationsamblyopieen, für die eine Betheiligung der Netzhautganglien schon nach Analogie der vielfach nachgewiesenen Veränderungen an anderen Nervenzellen des Gehirns und Rückenmarkes bei Vergiftungen sich erwarten liess.

Es hat auch in den letzten Jahren nicht an Forschern gefehlt, welche, unter Anwendung der Nissl'schen Färbungsmethode functionelle oder pathologische Zustände an den Ganglienzellen und den anderen Zellformen der Netzhaut, (äussere und innere Körnerschicht) zum Gegenstande experimenteller Untersuchung machten. Ich erwähne hier nur kurz die Untersuchungen von Mann (118), Bach (7), (Veränderungen der Ganglienzellen bei Hell- und Dunkeladaptation, bei Netzhautabhebung) und Ward A. Holden (80), (experimentelle Chininamblyopie), auf die ich nachher näher einzugehen habe.

Trotzdem ist auch durch die sorgfältigen Untersuchungen von Mann (118) die Frage, ob die functionirende Netzhautganglienzelle morphologische Aenderungen in ihrer feineren Structur darbietet, noch keineswegs gelöst, — wie schon aus dem negativen Ergebniss der Bach'schen Untersuchungen hervorgeht. Das Ergebniss der Holden'schen Experimente lässt gleichfalls noch viele Fragen unbeantwortet und fordert geradezu zu einem Vergleich zwischen der Wirkung des Chinins auf die Ganglienzellen der Netzhaut und derjenigen anderer Gifte resp. andersartiger pathologischer Schädigungen auf.

Aus diesen Gründen schien eine möglichst genaue und

vielseitige Nachprüfung der gewonnenen Resultate, und zugleich eine Erweiterung derselben durch Hinzufügung neuer Untersuchungsreihen nicht überflüssig. Gerade ein Vergleich der normalen bezw. functionellen und der pathologischen Zustände der Netzhautganglienzellen, wie er sich bei einer grösseren Zahl von Versuchsreihen unter Anwendung genau der gleichen Härtungs- und Färbungsmethoden möglich macht, erschien für die Erweiterung unserer Kenntnisse von der Physiologie und Pathologie der Netzhautganglienzelle sowie der Ganglienzelle überhaupt aussichtsvoll.

Dabei war es wünschenswerth, eine Reihe von Vorfragen zunächst experimentell zu prüfen: so das Verhalten der Netzhautganglienzellen verschiedener Thiere bei Anwendung gleicher Härtungs- und Färbungsmethoden, der Einfluss verschiedener Härtungs- und Färbungsmittel auf die Ganglienzellen des gleichen Thieres.

Auch die genauere Kenntniss der Zeit des Auftretens und der Art postmortaler Veränderungen an Netzhautganglien liess sich leicht auf experimentellem Wege prüfen und lieferte wichtige Anhaltspunkte zur Beurtheilung der Resultate der nachfolgenden Versuchsreihen. Demnach zerfällt die vorliegende Arbeit in drei Theile, einen anatomischen, einen physiologischen und einen pathologisch-anatomischen Theil.

Der erstere umfasst die histologischen Unterschiede in der Structur der Netzhautganglienzellen,

a) verschiedener Thierarten,
b) bei Einwirkung verschiedener Härtungsmittel,
c) bei Anwendung verschiedener Färbungsmethoden,
d) beim postmortalen Absterben der Zelle.

Er soll besonders auf die Frage Antwort geben, welche morphologischen Eigenschaften man von einer normalen Netzhautganglienzelle erwarten muss, resp. welche Abwei-

chungen von der Norm als Kunstproducte einer mangelhaften Härtungs- oder Färbungsmethode anzusehen sind.

Gelingt es, den normalen Typus einigermaassen sicher zu umgrenzen, dann erst ist die Frage nach dem Wesen functioneller und pathologischer Veränderungen zu entscheiden.

Der zweite physiologische Theil enthält eine vergleichende Untersuchungsreihe über die Einwirkung des Lichtes auf die Structur der Netzhautganglienzelle nach kürzerer oder längerer Einwirkung resp. Lichtabschluss. Eine weitere Untersuchungsreihe über den Einfluss kürzer oder länger dauernder Blendung bildet den Uebergang zu dem pathologischen Theil der Arbeit. Derselbe enthält den Einfluss der Gefässunterbindung, der Durchschneidung des Sehnerven, künstlich erzeugter Gefässembolieen und schiesslich die Veränderung der Netzhautganglienzellen nach Einwirkung bestimmter Giftstoffe (des Chinins, des Extractum filicis und des Schwefelkohlenstoffs). — Eine Reihe anderer Giftstoffe werde ich späterhin in gleicher Weise einer experimentellen Prüfung unterziehen.

I. Zur Anatomie der Netzhautganglienzellen.

Die Netzhautganglienzellen bieten für die genauere anatomische Untersuchung einerseits besondere Vortheile, andererseits besondere Nachtheile dar.

Zu den ersteren ist zu rechnen, dass es möglich ist, das Untersuchungsmaterial so frisch zu erhalten, wie das kaum bei anderen Ganglienzellen möglich ist, da die Enucleation eines Auges, sofort nach Tödtung oder in Narcose des Versuchsthieres, die Eröffnung des Bulbus und die Herstellung des frischen Präparates resp. das Einbringen in schnell fixirende Reagentien nur wenige Minuten in Anspruch nimmt. Auf die Wichtigkeit derartiger Verhältnisse hat Held (72) hingewiesen.

Von Nachtheil ist es dagegen für eine Umgrenzung des normalen Typus, dass die Ganglienzellen bei den meisten Thierarten relativ klein, bedeutend kleiner als beispielsweise die der Vorderhörner der Hirnrinde und der Spinalganglien sind, und in der Anordnung ihrer Chromatinkörper, der Grösse des Protoplasmaleibs, der Lage des Kerns viel weniger constante Verhältnisse erkennen lassen, als die Ganglienzellen an anderen Orten.

So schwankten beispielsweise die Ganglienzellen in der Retina des Kaninchens bei dem gleichen Thier und im gleichen Präparat zwischen $33\,\mu \times 26\,\mu$ und $9{,}9\,\mu$ D m. Je kleiner die Zellen sind, um so grösser ist im Verhältniss ihr Kern, dessen Grösse viel geringeren Schwankungen unterworfen ist, umso schwieriger ist auch die Beurtheilung der Zahl und Lage der chromatischen Körner. Es empfiehlt sich daher, beim Studium der letzteren wesentlich die grösseren Ganglienzellen in Betracht zu ziehen, die einen genügend grossen Protoplasmasaum besitzen, um eine periphere und paranucleäre Zone unterscheiden zu lassen.

In diesen Zellen liegen die bei gelungener Färbung scharf begrenzten, theilweise länglichen, an den Enden theils scharf abgeschnittenen, theilweise mehr körnigen oder polygonalen Nisslkörper vorzugsweise in der Umgebung der Zellperipherie kranzartig angeordnet. Sie berühren die Zellmembran nicht direct, sondern lassen einen schmalen Saum an derselben frei. Vereinzelte meist kleinere ebenfalls scharfbegrenzte Körnchen finden sich im übrigen Protoplasma, häufig auch der Kernmembran anhaftend.

Das Protoplasma zeigt zwischen den Körnern an dickeren Schnitten und bei mittlerer Vergrösserung eine fein granuläre Beschaffenheit, die sich jedoch an feineren Schnitten und bei starken Vergrösserungen ($1\,\mu$ Zimmermann'sches Mikrotom, Zeiss: hom. Imm.) in ein feines Netzwerk auflösen lässt, in dessen Maschen die Nisslkörner eingebettet sind. Eine fibrilläre Structur, wie sie Dogiel (39) nach Methylenblau-

färbung und Fixiren des Präparates mit pikrinsaurem Ammoniak an den Netzhautganglienzellen der Eule, des Falken und des Adlers beobachtet hat, konnte ich am Kaninchen nicht nachweisen. Doch gelang es mir ebenso wie Dogiel (39), auch im Axencylinderfortsatz vereinzelte längliche Schollen von chromophiler Substanz wahrzunehmen.

Die Lage des Kernes zu der Zelle ist ebenfalls im gleichen Präparate mannigfachen Schwankungen unterworfen. In den kleineren und mittelgrossen Zellen liegt er meist excentrisch bis dicht an die Zellperipherie heranreichend, an grösseren Zellen zuweilen central, häufig ebenfalls peripher.

Dieser Umstand ist besonders für die Beurtheilung functioneller Unterschiede wesentlich.

Die Structur des Kerns stellt gleichfalls ein engmaschiges zartgefärbtes Netzwerk dar mit theilweiser Verdickung der Knotenpunkte resp. Einlagerung einer körnigen acidophilen Substanz an diesen Punkten. In derselben findet sich leicht excentrisch ein ziemlich grosser rundlicher oder ovaler Nucleolus von dunkelblauer Färbung.

Die geschilderten Verhältnisse gelten für die Netzhautganglienzellen des Kaninchens, in ganz ähnlicher Weise aber auch für andere Thierarten, die nach Sublimat-Alkoholhärtung und Paraffineinbettung nach der Nissl'schen Färbungsmethode untersucht wurden, so für die des Hundes, der Ziege, des Frosches, der Katze, des Meerschweinchens und des Hechtes. Hinsichtlich der Grösse der Zellen finden sich allerdings bei den verschiedenen Thierarten wesentliche Unterschiede. Die Chromatinschollen zeigten im allgemeinen die gleiche Gruppirung; bei der Ziege erschienen sie mehr stäbchenförmig geordnet, ähnlich wie beim Kaninchen, bei den anderen Thieren waren sie mehr von körniger Beschaffenheit ebenso wie in der Netzhaut des Menschen (von einem Hingerichteten sofort nach dem Tode) und des Affen (von denen mir allerdings nur in Osmiumsäure fixirte Präparate vorlagen).

Um die Einwirkung der Härtungsmittel auf die Form der Nisslkörper festzustellen und zugleich auch diejenige Härtungs- und Fixirungsflüssigkeit auszuwählen, welche die günstigsten Verhältnisse zur Untersuchung der Nervenzellen der Retina versprach, stellte ich Vergleichshärtungen der Netzhaut des gleichen Thieres nach folgenden Methoden an:

1. Sublimat 1:20 Aq. Alk. 50—100 % aufst. Dos.
2. Sublimat in 0,75 Kochsalz-Lösung bei 30° C gesättigt (nach Mann (119)).
3. Formalin 4 % Alk. abs.
4. Flemming'sches Chromosmiumsäuregemisch.
5. Alk. absolut.
6. Pikrinsäure (wässr. ges. Lösg.) Sublimat (conc.) ana.
7. Carnoys Gemisch (Alk. abs. 60, Chlorof. 30, Eisessig 10).
8. Müller'sche Lösung + Formalin 3 % Lösg.)
9. Methode nach Altmann (Eintauchen der Netzhaut in Hg von — 20°, dann Alk. abs.).

Die Sublimathärtung ergab die gleichmässigsten Resultate, besonders wenn sie in der von Mann (119) vorgeschlagenen Form angewendet wurde. Was sie besonders brauchbar macht, ist das völlige Fehlen von Vacuolen in Protoplasma und Zellkern, wie sie bei den übrigen Härtungs- resp. Fixirungsmitteln sich nicht selten finden. Die Schrumpfung des Zellleibs ist dabei, nach der Grösse des pericellulären Raumes zu urtheilen, nicht erheblicher, als bei den anderen Methoden, das Flemming'sche Chromosmiumsäuregemisch ausgenommen, das aber wiederum für die Färbung der chromatischen Substanz ungünstigere Verhältnisse darbietet. Man kann dieselbe zwar auch nach Fixirung der Präparate in Flemming'scher Lösung zur Darstellung bringen, wenn man beispielsweise eine 1 % Thioninlösung 20 Minuten bis ½ Stunde einwirken lässt, aber der Kern der Zelle ist dann meist mitgefärbt, und die Gegenfärbung mit Erythrosin giebt weniger schöne Bilder. Aus

den angeführten Gründen — meine Erfahrungen stimmen übrigens mit denen von Trzebinsky (178) gut überein — habe ich für die weiteren Untersuchungen die Sublimathärtung in der Mann'schen (119) Modification bevorzugt.

Die Form der Chromatinschollen wies bei den übrigen Fixirungsmethoden keine wesentlichen Verschiedenheiten auf. — Nach Formalinhärtung erschienen sie im Allgemeinen etwas plumper und weniger scharf begrenzt.

Was die Färbungsmethode betrifft, so liefern die Nissl'sche Methylenblaufärbung (Modification nach Held) die Färbung mit Toluidinblau und mit Thionin wesentlich gleich schöne Bilder. Nach vielen Versuchen schien mir für meine Zwecke folgende Methode besonders brauchbar, da sie sehr gleichmässige Resultate giebt, sehr einfach im Gebrauch ist, und vor allem die Contrastfärbung sehr schön hervortreten lässt, wie Vergleichsfärbungen zeigten, besser z. B. als bei Anwendung von Toluidinblau unter den gleichen Verhältnissen.

Die mit den Paraffinpräparaten beschickten Objectträger wurden 10 Minuten in 1% Thioninlösung gefärbt, mit Aqua dest. abgespült, dann schnell mit Erythrosinlösung nach Held (1 : 150,0 Aqua dest. + einige Tropfen Acid. Acet.) übergossen und wieder mit Aqua dest. abgespült. Daran schloss sich kurze Entwässerung mit Alk. abs., Entfernung des Alkohols mit Xylol und Controle der Färbung unter dem Mikroskop. War die Färbung geglückt — was besonders an dem Verhalten des Zellkerns der inneren und äusseren Körnerschicht geprüft werden konnte — dann wurde in Xylol nochmals abgespült und in Canadabalsam eingeschlossen. Die Praeparate hielten sich mehrere Monate gut in der Färbung, besser als diejenigen Controlpraeparate, bei deren Herstellung Entfärbung mit Anilinxylol verwendet wurde. Dieselbe Methode erwies sich zur Färbung der Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarks sehr brauchbar.

Ausser den Ganglienzellen der innersten Netzhautschicht wurden natürlich auch die anderen Schichten, besonders die Körnerschichten einer genauen Untersuchung unterzogen.

Betreffs der morphologischen Unterschiede zwischen der Netzhaut des Hell- und Dunkelauges hat besonders Pergens (146) auf die Schwankungen des Chromatingehalts der Körnerschichten hingewiesen. Es schien daher wünschenswerth, auch für diese Zellen gleichsam ein Paradigma bei mittlerer Helladaptation aufzustellen und zu prüfen, welche Abweichungen von demselben man der speciellen Einwirkung von Härtungs- und Färbungsmitteln zuschreiben muss, welche man also wohl mit Recht auf functionelle oder pathologische Momente beziehen kann.

Dabei ergab sich, dass beim Kaninchen nach mittlerer Tagesbeleuchtung und nach Gebrauch der Sublimatfixirung (nach Mann) und Thioninfärbung diese Zellen annähernd constante Verhältnisse darbieten.

Die inneren Körner sind rundlich oder oval, färben sich mit Thionin zart blau und lassen in ihrem Inneren ein feines Netzwerk erkennen, das sich meist von dem etwas excentrisch gelegenen tiefblau gefärbten Nucleolus nach der Peripherie zu erstreckt. Zwischen den Fäden findet sich meist eine feinkörnige violett gefärbte Substanz. Häufig liegen auch 1 oder 2 Nebennucleolen in einem Korn.

Die äusseren Körner färben sich mit Thionin viel intensiver als die inneren. Man kann an ihnen zwei Arten unterscheiden. Die einen, die meist in den äusseren Schichten liegen, sind grösser, länglich oval und enthalten mehrere rundliche oder ovale, auch stäbchenförmige, scharfbegrenzte Körnchen. Dieselben entsprechen nicht durchweg den Zapfenkörnern, wie schon aus der Thatsache hervorgeht, dass sie, wenn auch seltener, in den inneren Schichten der äusseren Körner vorkommen. An den Stäbchenkörnern, die etwa 6—7 μ lang sind, tritt die schon von Henle (73) beschriebene eigenthümliche quere Bänderung deutlich hervor. Dieselbe ist dadurch bedingt, dass die Pole der länglich-ovalen Körner mit durch Thionin intensiv blau gefärbter Substanz erfüllt sind, die entweder einen glatten, peripheren, ungefärbten oder

acidophilen Saum übrig lassen — oder uneben höckrig, selbst zackig wie Flemming (50) hervorgehoben, mittels feiner Ausläufer mit der Kornmembran zusammenhängen. Zwischen den Polkörpern finden sich mit schmalerem oder breiterem Zwischenraum, glatt begrenzt oder ebenfalls fein gezackt, in querer Richtung Chromatinschollen eingeschaltet. Im Allgemeinen darf man behaupten, dass, je länglicher die Stäbchenkörner sind, um so breiter die Lücken zwischen den Schaltstücken und den Polkörpern hervortreten, und dass eine der ersten Veränderungen der Netzhaut, sowohl postmortal, als auch unter pathologischen Verhältnissen, in der Abrundung der Körner und dem Schwinden der Querstreifung besteht. Ausserdem ist dieselbe, wie die Vergleichshärtungen gelehrt haben, bei Alkoholhärtung, Härtung nach Flemming, Pikrinsäure-Sublimat, — weniger deutlich, als bei Sublimathärtung. Jedenfalls zeigten diejenigen Netzhäute vom normalen Kaninchen, die auch sonst als Zeichen fehlerhafter Behandlung Schrumpfungsvorgänge oder Vacuolisation der Ganglienzellen darboten, ein Fehlen der beschriebenen Querbänderung.

Wie weit man in dem mehr oder weniger deutlichen Hervortreten der Querstreifen und Zacken einen Ausdruck functioneller Unterschiede erblicken darf, wird weiter unten zu erörtern sein. Hier genügt es, auf das mit grosser Constanz wiederkehrende morphologische Verhalten dieser Gebilde in der Netzhaut des Kaninchens bei Sublimatfixirung und Thioninfärbung hinzuweisen. In ähnlicher Weise wie beim Kaninchen findet sich die Querbänderung der Stäbchenkörner bei der Katze und beim Kalbe, während dieselbe an den Netzhäuten der anderen von mir mit der gleichen Methode untersuchten Thierarten nicht oder weniger deutlich nachzuweisen war.

Von weiteren Elementen der Netzhaut, welche Thioninfärbung annehmen, sind noch die feineren cilienartigen Fortsätze zu erwähnen, die sich von der Membrana limi-

tans externa zwischen die Basen der Stäbchen und Zapfen erstrecken. Sie bilden so ein feines Gitterwerk, in welches die Sehzellen eingefügt sind.

Vereinzelt liessen sich auch in den Grundgliedern der Stäbchen und vor allem der Zapfen — hier meist an der Spitze des Conus, feine, blaue Körnchen und stäbchenförmige Gebilde auffinden, noch deutlicher, wenn man statt des Thionins das besonders von Lenhossek (110) warm empfohlene Toluidinblau anwendet, welches dagegen den Nachtheil hat, dass es die äusseren Körner zu intensiv färbt, um ihre feinere anatomische Structur genau erkennen zu lassen.

Es ist hier noch auf einen Färbungszustand hinzuweisen, der ebenso wie an den Nervenzellen des Rückenmarks und Gehirns, an den Ganglienzellen der Netzhaut und den inneren Körnerschichten sich nicht selten findet. Das Protoplasma der Zellen ist diffus dunkelblau gefärbt, ohne feinere Chromatinkörner erkennen zu lassen. Auch der Kern färbt sich häufig in einem diffus bläulichen Farbenton. Die Grösse dieser Zellen ist meist etwas geringer, als die der umgebenden normalen Zellen, was in Gemeinschaft mit dem deutlicheren Hervortreten des pericellulären Raums auf einen Schrumpfungsprocess hindeutet. Nach Nissl (139) handelt es sich bei diesem Zustande um ein Kunstproduct ohne pathologische Bedeutung, verursacht durch zufällige, bis jetzt unbekannte Wirkungen der Härtungsmittel oder postmortale Veränderungen, während Flesch und Koneff (51) in der Chromatophilie den Ausdruck eines functionellen Zustandes erblickten.

Der Umstand, dass sich zugleich mit der Chromatophilie Schrumpfungsprocesse an den Zellen nachweisen lassen, wie auch Kreyssig (103) und Trezebinski (178) angeben, lässt sich für die Nissl'sche Anschauung verwerthen.

Die Behauptung Nissls (139), dass bei Sublimathärtung häufiger chromatophile Zellen gefunden würden,

kann ich in Bezug auf die Netzhautganglienzellen nicht bestätigen. Im Gegentheil schien es mir, als sei bei Anwendung der Mann'schen Sublimathärtung die Zahl der chromatophilen Nervenzellen geringer, als bei anderen Härtungsmethoden.

Schrumpfung des Zellleibs und Auftreten von Vacuolen in Protoplasma oder Zellkern, konnte ich in meinen Präparaten aus der Netzhaut des gesunden Thieres, die in der beschriebenen Weise gehärtet und gefärbt wurden, so selten nachweisen, dass mir die Annahme berechtigt erscheint, es handle sich dort, wo Vacuolen oder ausgedehnte Schrumpfungsprocesse an den Netzhautganglien kurz nach dem Tode und an den nach gleichen Härtungs- und Färbungsmethode behandelten Schnitten auftreten, um einen pathologischen Vorgang.

Postmortale Veränderungen an den Ganglienzellen der Netzhaut.

Je feiner die Veränderungen sind, die mit Hilfe der Nissl'schen Methode an den Nervenzellen gefunden werden, um so wichtiger ist es auch, die postmortalen Veränderungen an diesen Zellen, ihr Wesen und die Zeit ihres Auftretens genau kennen zu lernen, denn erst dadurch lässt sich eine grosse Fehlerquelle bei der Beurtheilung pathologischer Befunde ausschalten.

Für Gehirn nnd Rückenmark sind durch die Untersuchungen von Colucci (31), Neppi (138), Barbacci und Campacci (12), Levi (111) und Ewen (47), diese Fragen näher erörtert worden.

Nach Colucci (31) treten die ersten Veränderungen im Gehirn erst 26 Stunden nach dem Tode auf. Sie bestehen in granulärem staubförmigen Zerfall und Schrumpfung des Zellleibs, der sich diffus färbt, während der Kern erst später eine gleichmässige Schrumpfung erfährt. Der achromatische Theil der Zelle ist dabei hochgradiger verändert, als die Chromatinkörper.

Weiterhin tritt dann Ruptur der Protoplasmafortsätze ein, und in denselben, sowie im Zellleib, treten nach der Marchischen Methode schwarze Tröpfchen auf.

Neppi erwähnt nach 24 Stunden (Spinalzellen des Hundes) Kernchromatophilie und (nach 48 Stunden) diffuse Färbung des ganzen Zellleibs und des excentrischen Kerns. Erst nach 4 Tagen schrumpft die Zelle, und ihre Chromatinkörper verblassen. Nach Neppi ist Faltung der Kern- und Zellmembran das sicherste Unterscheidungsmerkmal zwischen postmortalen und vitalen pathologischen Veränderungen.

Barbacci und Campacci (12) die nach der Nissl'schen, Golgi'schen und Marchi'schen Methode das Rückenmark von Kaninchen untersuchten, beschreiben als erste Veränderung verminderte Färbbarkeit der chromatophilen Körper mit unregelmässiger Begrenzung der peripher gelegenen Nisslkörper, daneben partielle oder totale Chromatophilie, staubartigen Zerfall der Körper, Vacuolen in der grobgranulirten Protoplasmasubstanz. Der Kern schrumpft, wird dunkler gefärbt, rückt an die Zellperipherie und verschwindet.

Levi (111) fand (beim Kaninchen) die ersten postmortalen Veränderungen an Rindenzellen 18—24 Stunden nach dem Tode, an Spinalganglien 36—48 Stunden, im Rückenmark nach 60 Stunden, beginnen mit einem hyperchromatischen Stadium, dem sich ein Stadium der Schrumpfung mit Zerfall des Kerns und Nucleolus anschliesst.

Ewen endlich unterscheidet (beim Kaninchen) drei Stadien der postmortalen Veränderungen.

1) 24 Stunden p. m. granulärer Zerfall der chromatischen Substanz.

2) 48 Stunden diffuse nucleäre Chromatophilie.

3) Zerfall des Zellleibs und der Dendriten.

Um den Ablauf der postmortalen Veränderungen an den Nervenzellen der Netzhaut festzustellen, untersuchte ich die Retina des Kaninchens bei annähernd constanter Aussentemperatur (20° C. im Brutschrank) zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode (Sublimathärtung, Thioninfärbung.) Es ergab sich folgender Befund:

Nach 1 Stunde zeigt sich an allen Netzhautschichten normales Verhalten der Zellen, scharf contourirte, namentlich peripher gelegene Nissl-Granula und glatte Begrenzung des Kerns und des Zellleibs.

Schon nach 2 Stunden tritt der pericelluläre Raum deutlicher hervor, und die Zelle zeigt eine leichte Fältelung ihrer Membran. Die Abgrenzung der Nisslkörper ist nicht mehr so scharf, wie vorher. Häufig sind ihre Ecken abgerundet oder durch eine diffus blaue Färbung der Grundsubstanz (häufig nur in einem Theil der Zelle), in welcher sie liegen, wird die Unterscheidung der feineren Körnchen unmöglich. Die äusseren Körner, besonders die Stäbchenkörner, haben sich mehr abgerundet, so dass nur noch ein schmaler Saum zwischen den Chromatinkörpern die Querbänderung andeutet. Die oben erwähnte feine Zackung der Chromatinkörper ist ebenfalls nicht mehr nachzuweisen.

Nach $3^1/_2$ Stunden treten alle diese Erscheinungen deutlicher hervor. Der Kern bietet Anzeichen von Schrumpfung dar und enthält vereinzelte kleine Vacuolen, die reichlicher und grösser im Protoplasma der Zelle, meist im peripheren Theil desselben, zu finden sind. Die Chromatinkörper sind zwar noch als solche zu erkennen, aber unscharf begrenzt, da fast der ganze Zellleib jetzt diffus blau gefärbt ist. Auch die inneren Körner zeigen theilweise Zerfallserscheinungen. Zwischen wohlerhaltenen Zellen liegen solche, deren Fasergerüst von der peripheren Membran losgerissen ist, oder dessen Knotenpunkte körnig verdickt sind. Auch an diesen Zellen sind Vacuolen nicht selten zu finden. Die Schichtung der äusseren Körner ist fast völlig verwischt (vergl. Fig. 1).

Nach 5 Stunden finden sich die Vacuolen in der dunkelblau gefärbten Grundsubstanz noch in grösserer Zahl. Die Nisslkörper fehlen an vielen Zellen vollständig. An andern ist ihre Lage durch feine blaue staubartige Körnchen angedeutet. Häufig lassen sich die genaueren Contouren der Zelle und des Kerns nicht mehr deutlich nachweisen. Die pericellulären Räume sind entweder beträchtlich enger oder fehlen überhaupt, was jedenfalls in einer dem Zerfall vorausgehenden Quellung der Zellen seinen Grund hat.

Nach 7 Stunden fehlen die Nisslkörper vollständig, und auch die bläuliche Färbung der Grundsubstanz ist geschwunden. An den meisten Zellen fehlt auch die Protoplasmamembran, und der Kern ist theilweise ganz aus der Zelle verschwunden. Nur eine fein granuläre rothgefärbte Masse lässt nach Form und Lage die Ganglienzellen der innersten Schicht erkennen. Die gleichen Zerfallserscheinungen spielen sich an den inneren Körnern ab, gleichfalls mit Verlust der chromatischen Sub-

stanz. Die äusseren Körner sind rund, theilweise blaugefärbt und dann mit einer Andeutung der früher vorhandenen Querbänderung.

Nach 11, $12^1/_2$ und 18 Stunden sind die Verhältnisse annähernd die gleichen. Die Chromatinkörper fehlen vollständig in den Ganglienzellen, die nur selten noch einen geschrumpften, tiefblau gefärbten oder einen bläschenförmigen Kern mit spärlichen Resten der ursprünglichen Structur aufweisen.

Aus dem Angeführten geht hervor, dass auch an den Ganglienzellen der Netzhaut die gleichen postmortalen Veränderungen und in der gleichen Reihenfolge auftreten, wie sie von den oben erwähnten Untersuchern an den Nervenzellen des Gehirns und Rückenmarks nachgewiesen wurden. Es wurde weiterhin gezeigt, dass auch die Zellen der inneren Körnerschicht in der Hauptsache gleichartigen Veränderungen unterworfen sind, und dass an den Stäbchenkörnern ein Verlust der an frischen Präparaten bei entsprechender Härtung und Färbung constant nachgewiesenen Zackung und Querbänderung der chromatischen Substanz hervortritt.

Hinsichtlich des Zeitpunktes des Auftreten's der postmortalen Veränderungen unterscheiden sich die angeführten Untersuchungsresultate wesentlich von den Angaben der erwähnten Autoren. Schon 2 Stunden p. m. waren an den Netzhautganglien deutliche Veränderungen aufzufinden, die dem Levi'schen hyperchromatischen Stadium mit beginnender Schrumpfung des Zellleibs entsprechen.

Es geht daraus hervor, wie wichtig gerade für das Studium der feineren Structur der Netzhaut die Fürsorge für ganz frisches Untersuchungsmaterial ist, ein Umstand, dem nicht von allen Untersuchern, wenigstens wenn es sich um pathologische Veränderungen der Netzhautzellen handelte, Rechnung getragen worden ist.

Die Ursache dieses verschiedenartigen Verhaltens der Nervenzellen der Retina von den spinalen oder cerebralen Nervenzellen wird jedenfalls in der anatomischen Verschie-

denheit ihrer Lage zu suchen sein. Der fast directen Berührung mit dem Glaskörper, den Verhältnissen der Gefässversorgung der Retina, die von denen in der Hirnrinde und im Rückenmark verschieden sind, kommt dabei wahrscheinlich eine Bedeutung zu, ohne dass sich zur Zeit über den Chemismus, dessen Ausdruck wir in den morphologischen Veränderungen erkennen, Näheres sagen liesse.

Es wäre interessant zu erfahren, ob die postmortalen Veränderungen in anderen peripher gelegenen Nervenzellen, z. B. des Gehörorgans, ebenso frühzeitig auftreten, wie in der Retina.

Ueber funktionelle Veränderungen an den Nervenzellen der Netzhaut.

Nachdem es mir gelungen war, durch Vergleich verschiedener Härtungs- und Färbungsmethoden ein einfaches und doch zuverlässiges Verfahren zur Darstellung der feineren Nervenzellstructur der Retina auszuwählen, versuchte ich auf experimentellem Wege der Frage näher zu treten, ob, resp. welche morphologischen Unterschiede sich an den Ganglienzellen der Retina nachweisen lassen, die man mit Sicherheit als den Ausdruck einer physiologischen Function der Zellen ansehen könnte.

Es hat nicht an zahlreichen Untersuchern gefehlt, die, namentlich nach Bekanntwerden der Nissl'schen Färbungsmethode, diese wichtige Frage auf experimentellem Wege zu lösen suchten.

Die meisten derselben (Hodge (79), Vas (183), Lambert (107), Levi (111), Magini (117), Valenza (182), Lugaro (113) benutzten als Reiz den faradischen oder galvanischen Strom, nach dessen kürzerer oder längerer Einwirkung sie einerseits eine Volumzunahme der Zelle (Vas (183), Lugaro (115), Hodge (79)) und des Zellkerns (Korybutt-Daszkiewicz (101), Hodge (79), Mann (118))

eine Kernwanderung (Vas (183), Lambert (107), Magini (117)), andererseits eine Vermehrung der chromatischen Substanz beobachten. Gegen diesen Thätigkeitszustand suchte man den Ermüdungszustand der Zelle abzugrenzen, als dessen Ausdruck man Volumverminderung des Kerns und Protoplasma (Lugaro (115), Pugnat (149)) Verminderung der chromatischen Substanz (Lugaro (115), Pugnat (149)) und periphere Anordnung derselben (Vas (183), Lambert (107), Pugnat (149)) ansah.

Im Einzelnen stimmen die Untersuchungsresultate der genannten Forscher wenig überein, und es finden sich solche, die sich direct widersprechen. So wird beispielsweise die vermehrte Färbbarkeit von den Einen (Nissl (141), Vas (183)) als Ausdruck der Activität, von Anderen (Hodge (99), Mann (118)) als Ausdruck der Ruhe der Zelle angesehen.

Zum Theil ist wohl diese Differenz dadurch zu erklären, dass der verwendete elektrische Reiz nach Zeit der Einwirkung und Stromstärke bald einen der Function ähnlichen Zustand der Zelle, bald einen Ermüdungsprocess derselben herbeiführte.

Aber selbst wenn man zugiebt, dass constante Veränderungen der Structur sich als Folge der elektrischen Reizung nachweisen lassen, ist damit die Frage nach einer functionellen Aenderung der Protoplasma- und Kernstruktur noch keineswegs beantwortet. Wie Nissl (141) hervorgehoben hat, ist der faradische Reiz experimentell gleichwerthig mit chemischen, thermischen und traumatischen Reizversuchen der Nervenzellen, dagegen nicht dem functionellen Reiz der Nervenzellen auch bei Verwendung schwächster Stromintensitäten gleich zu setzen. Die Resultate der genannten Forscher lassen sich mithin nicht einfach auf den functionellen Zustand der Nervenzellen übertragen.

Aus diesen Gründen ist von mehreren Autoren der

Einfluss des adaequaten Lichtreizes auf die Retinazellen untersucht worden.

Schon Gradenigo (146. 1885) hatte eine Abrundung der Körner der äusseren Körnerschicht nach Lichteinwirkung beschrieben; Denissenko (36. 1887) eine Verbreiterung der äusseren und inneren Körnerschicht, wobei die inneren Körner spindelförmiger, die pericellulären Räume der Ganglienzellen breiter werden sollten. Auch Angelucci (.2 1887) schilderte eine Verdickung der äusseren Körner und ein deutlicheres Hervortreten der pericellulären Räume nach Einfluss intensiver Beleuchtung.

Die feinere Structur der Nervenzellen war diesen Forschern zu der Zeit, als sie ihre Versuche anstellten, noch unbekannt. Erst Mann (118. 1894) gelang es, an der Netzhaut des Hundes durch sorgfältige Vergleichung des hell- und dunkel adaptirten Auges und geeignete Härtungs- und Färbungsmethoden (Sublimat-Alkoholhärtung, Färbung mit Toluidinblau) morphologische Unterschiede nachzuweisen, die er in folgenden Sätzen zusammenfasst:

1. Während der Ruhe (Dunkeladaptation) speichert sich die chromatische Substanz in der Nervenzelle an, um während der Function verbraucht zu werden.

2. Activität der Zelle (an sympathischen-, motorischen, und sensorischen Zellen) ist begleitet von einer Grössenzunahme der Zellen, Zellkerne und Nucleolen.

3. Ermüdung der Nervenzelle äussert sich in Schrumpfung der Kerns und wahrscheinlich der Zelle und Bildung einer diffusen chromatischen Substanz im Kern.

Bach (7) kam bei Nachprüfung der Mann'schen Resultate an den Netzhautganglienzellen von Hunden nach Einwirkung von Gasglühlicht, Gaslicht, concentrirtem Lampenlicht (20 Stunden) (Färbung nach Nissl oder mit Thionin, 18 mal Alkohol 4 mal Sublimathärtung) zu einem negativen Resultate. „Weder in der Menge, noch in der Anordnung, der Form der färbbaren Plasmaschollen, noch in der Grösse, der Lagerung, der Tinction und Durchsichtigkeit der Kerne konnte ich constante, markante principielle Unterschiede zwischen beleuchteten, verdunkelten, normalen Netzhäuten entdecken."

Bach (7) weist darauf hin, dass sich auch an normalen Ganglienzellen der Netzhaut Unterschiede hinsichtlich Menge, Anordnung und Form der färbbaren Plasmaschollen finden, dass

auch normaler Weise Vacuolen im Zellleib gefunden würden, dass die Kerne sich ebenfalls verschieden verhalten könnten.

Ebenso war seine Untersuchung der übrigen Elemente der Netzhaut bisher negativ. — Trotzdem hält Bach (7) „wegen der Verschiedenheit seiner Versuchsanordnung von derjenigen Mann's (Mann hatte an vier Hunden experimentirt, die er zwölf Stunden herumlaufen liess, das eine Auge verbunden, das andere offen) und der geringeren Anzahl von Färbungs- und Härtungsmethoden die Angaben von Mann (118) nicht für widerlegt."

Schon aus dem eben Angeführten geht hervor, dass eine Nachprüfung der Mann'schen Experimente und der Versuch, die von ihm gefundenen Zellveränderungen auch an der Netzhaut anderer Thiere nachzuweisen, nicht zu umgehen ist, umsomehr, da es sich um eine Frage von der grössten physiologischen Bedeutung handelt und um ein Organ, das besonders günstige Verhältnisse zum Studium dieser Frage darbietet.

Ehe ich zu einer Schilderung der eigenen Experimente übergehe, habe ich noch einige Arbeiten aus neuerer Zeit zu erwähnen, die sich auf die durch Lichteinfluss in der Netzhaut und im Sehcentrum bewirkten morphologischen Aenderungen beziehen.

Pergens (146) fand an Fischen, die er nach längerer Dunkeladaptation dem Tageslichte aussetzte, und deren Netzhaut er mit Salpetersäure härtete und mit Methylenblau oder nach der Biondi-Ehrlich'schen Methode färbte, die Zellen der ganglionären Schicht mit kleineren Kernen (Chromatinverminderung) contrahirtem Protoplasma und verdickten Protoplasmafortsätzen. Ebenso soll nach ihm nach Lichtwirkung das Nuclein der anderen Schichten, mit Ausnahme der molecularen Schicht, vermindert sein. Im Dunkeln soll ein Theil des Protoplasma der Stäbchen- und Zapfenkörner die Membrana limitans überschreiten, so dass nach Pergens die äussere Körnerschicht eine Protoplasma- und Nucleinreserve darstellt, die in directer Beziehung zur Function der Stäbchen und Zapfen steht. Diese Nucleinverminderung der Sehzellen soll nach demselben Forscher am stärksten im grünen, am schwächsten im blauen Spectrallicht vor sich gehen.

Demoor (35) endlich untersuchte die Zellen im psychooptischen Centrum von Hunden, deren eines Auge er wie Mann (118) zwölf Stunden lang dem Tageslicht ausgesetzt hatte. Er fand die dem geöffneten Auge entsprechenden Zellen weniger reich an Chromatin, die Form ihrer Kerne unregelmässig, ihr Zellvolumen vermindert. Nach 10 Minuten langer Einwirkung mittleren Tageslichtes fand sich keine Aenderung, nach halbstündiger Einwirkung eine Verminderung ihres Chromatinreichthums ohne Formänderung des Kernes.

Meine eigenen Untersuchungen habe ich an der Netzhaut des Kaninchens angestellt, einmal, um die Untersuchungen von Mann (118) und Demoor (35) am Hunde zu ergänzen, und dann, weil mir die Netzhautganglienzellen dieses Versuchstieres durch die Voruntersuchungen am genauesten bekannt und wegen der Grösse und Structur der Chromatinschollen besonders geeignet erschienen.

Ausserdem habe ich auch die Mann'schen (118) Resultate am Hunde nachgeprüft.

Dem Versuchsthiere wurden die Lider des einen Auges vernäht, und der Abschluss vom Licht durch eine an die Haut genähte Kappe von geschwärztem Waschleder gesichert. Dann wurde das Thier, nach mehrstündigem Aufenthalt im Dunkeln, auf das hell von der Sonne beschienene Dach eines Gebäudes gesetzt, wo es etwa sieben Stunden verweilte. Nach Ablauf dieser Zeit wurde es durch Genickschlag oder Decapitiren schnell getödtet, das Hellauge bei diffusem Tageslicht, das Dunkelauge im Dunkelzimmer bei rothem Licht enucleirt und sofort in warm concentrirter Lösung von Sublimat (nach Mann (119) fixirt, später in Alkohol von aufsteigender Concentration gehärtet.

Bei Härtung und Paraffineinbettung wurden genau die von Mann (119) gegebenen Vorschriften befolgt, besonders auch auf eine völlig gleichartige Behandlung der Netzhäute des Hell- und Dunkelauges geachtet.

Die gleich dicken Paraffinschnitte des Hell- und Dunkelauges (im Durchschnitt 3 μ Zimmermann'sches Mikrotom) wurden neben einander paarweise und in grösserer Zahl, um die Einwirkung der Farblösungen möglichst gleichartig zu gestalten, auf dem Objectträger aufgeklebt und auf demselben durch Eintauchen resp. Uebergiessen nach der oben erwähnten

Modification der Nissl-Färbung (Thionin 10 Minuten, Erythrosin nach Held, Aqua dest. Alkohol abs., Xylol) gefärbt. In dieser Weise wurde die Netzhaut von sieben Kaninchen untersucht.

Was zunächst die Grösse der Zellen der ganglionären Schicht betrifft, so ist auf die in derselben Netzhaut vorhandene Schwankungsbreite hinzuweisen, die den Werth einer Durchschnittsberechnung auch bei grosser Zahl der Messungen wesentlich beeinträchtigt.

Es würde sich nach meinen Messungen ein Ueberwiegen der Längen- Breitendimensionen der Zellen zu Gunsten der Zellen des Hellauges ergeben:

	breit	lang
Hellauge	0,0170	0,0215 mm
Dunkelauge	0,0149	0,0198 mm
	breit	lang
Hellauge	0,0118	0,0185 mm
Dunkelauge	0,0116	0,0184 mm

Diese Unterschiede sind jedoch zu gering, um von einer Volumenzunahme des Hellauges zu sprechen.

Bedenkt man, dass weder für die Zellen des Rückenmarks nach elektrischer Reizung (Grössenzunahme der Zelle — Mann (118), Vas (183), keine Grössenzunahme — Lambert (107), Grössenabnahme — Hodge (77)), noch für die Ganglienzellen der Netzhaut nach Beleuchtung (Grössenabnahme, Contraction des Protoplasma — Pergens (146), Grössenzunahme — Mann (118)) eine Uebereinstimmung unter den Forschern besteht, so wird man jedenfalls bei der Beantwortung dieser Frage grosse Vorsicht walten lassen müssen.

Ein Moment, das bei der Beurtheilung der Grössenzunahme resp. Abnahme einer Nervenzelle eine besondere Bedeutung hat, ist die Weite des pericellulären Raumes.

Auch hier konnte ich keine durchgreifenden Unterschiede zwischen den Ganglienzellen des Hell- und Dunkel-Auges nachweisen, da sich Zellen mit weiten, eben ange-

deuteten und fehlenden Pericellular-Räumen nicht selten in derselben Netzhaut finden. Im Allgemeinen schien es mir, als ob die pericellulären Räume am Dunkelauge breiter sind, was auf eine Protoplasmacontraction während des functionellen Ruhezustandes oder eine Grössenzunahme während der Function deuten würde.

Als zweites Moment kommt das Verhalten der Nisslkörper in der Netzhaut des Hell- und Dunkelauges in Betracht. Hier ergiebt sich aus meinen Untersuchungsresultaten ein durchgreifender Unterschied, hinsichtlich der Art der Begrenzung dieser Gebilde!

Die Chromatinschollen des Dunkelauges, sind (wenigstens beim Kaninchen und nach den angewandten Methoden), scharf begrenzt, häufig an ihren Enden wie abgeschnitten oder feinkörnig, aber auch dann scharf von einander zu scheiden (vergl. Fig. 3).

Am Hellauge ist dagegen die Abgrenzung der einzelnen Körner viel schwieriger, oft unmöglich, was zum Theil wohl durch die diffus blaue Färbung der Protoplasmazwischensubstanz bedingt ist. Doch erhält man häufig den Eindruck, als ob die Nissl'körper eine Art von Schmelzungs- oder Verflüssigungsprocess durchgemacht hätten, wodurch auch die grösseren Gebilde an ihren Enden mehr abgestumpft, theilweise sogar mit den Nachbarkörnern zu grösseren Schollen verschmolzen erscheinen. Dabei ist es schwer zu entscheiden, ob eine Zunahme oder Abnahme der chromatischen Substanz stattgefunden hat oder ob dieselbe nur einen anderen Aggregatzustand eingegangen ist (vergl. Fig. 4).

Ein Ortswechsel der Chromatinkörper ist jedenfalls nicht nachzuweisen. Im Hell- und Dunkeladaptationszustand nehmen dieselben mit Vorliebe die Randzone der Zelle ein, doch sind bei beiden Zuständen vereinzelt Zellen zu finden, bei denen die Nisslkörper im ganzen Protoplasma verstreut liegen.

Am Kern der Ganglienzellen konnte ich, weder was seine Grösse, noch was seine Lagerung in der Zelle und die Art seiner Begrenzung betrifft, einen merklichen Unterschied zwischen dem Hell- und Dunkelauge nachweisen. Eine Wanderung des Kerns nach der Seite des Axencylinderfortsatzes zu (wie sie Magini (117) für die Ganglienzellen des Lobus electricus von Torpedo anführt), habe ich in keinem Falle beobachten können, ebensowenig Schrumpfungsvorgänge oder Veränderungen des Kernchromatins oder des Nucleolus.

Hier ist zu bemerken, dass die Unterschiede in der Chromatinkörnung der Nervenzellen der Retina nicht so augenfällige sind, dass man ohne weiteres nach Betrachten weniger Zellen ein richtiges Urtheil über den Adaptationszustand fällen könnte. Eine grosse Zahl von Zellen stellt in ihrer Nisslgranulirung Uebergangsformen dar, welche bald mehr dem Dunkel, bald dem Helltypus entsprechen. Trotzdem gelang es mir nach ausreichender Uebung an Controlpräparaten, in der Mehrzahl der Fälle (9 von 10) nach genauer Untersuchung zahlreicher Zellen den Adaptationszustand, von dem die betreffenden Präparate stammten, richtig zu bestimmen. In gleicher Weise gelang dies meinem Freunde Herrn Dr. Garten, Assistent am physiologischen Institute, dem ich eine grössere Zahl von Präparaten ohne Bezeichnung vorlegte.

Die Körner der inneren Netzhautschicht liessen bei meinen Untersuchungen mit grosser Uebereinstimmung eine Verschiedenheit im Verhalten zwischen belichtetem und unbelichtetem Auge erkennen. Die Körner der dunkeladaptirten Netzhaut besitzen eine annähernd rundliche Gestalt. In ihrem Innern sind durch Thioninfärbung ein oder mehrere intensiv blau gefärbte Kernkörperchen zu erkennen, und ein zartes Netz dünner blauer Fäden, in dessen Maschen mit Erythrosin röthlich gefärbte Granula liegen, die, wenn sie deutlich hervortreten, den Körnern ein fein

granuläres Aussehen geben (vergl. Fig. 3). In der Netzhaut des belichteten Auges tritt dieses feinkörnige Chromatin weniger hervor. Es erscheint auch nicht mehr so gleichförmig vertheilt. Während es stellenweise in Form gröberer Körnchen in den Maschen des Reticulum enthalten ist, fehlt es an anderen Stellen fast vollständig, so dass die Structur des Kornes aus einer feinkörnigen in eine mehr grobkörnige umgewandelt ist, und das blaue Fadengerüst stellenweise deutlicher hervortritt. Manche Zellen erscheinen sogar auffallend blass, fast bläschenförmig und lassen nur noch Andeutungen des blauen Fadengerüstes erkennen. Die Form der Körner ist im Hellauge eine vorwiegend länglich ovale (vergl. Fig. 2).

Auf einen Umstand möchte ich noch hinweisen, der im Hellauge nicht selten zur Beobachtung kommt. Neben den geschilderten Zellformen finden sich mehr polygonal begrenzte Zellen, die sich mit Thionin lebhafter tingiren, so dass die Einzelheiten der Structur mehr verwaschen sind. Es handelt sich hierbei jedenfalls um chromophile Zellen, die wohl auch im dunkeladaptirten Auge, vielleicht in gleicher Zahl vorhanden sind, dort jedoch wegen des Chromatingehaltes der anderen Zellen weniger deutlich hervortreten.

Die äusseren Körner liessen bei der genauen vergleichenden Untersuchung zwischen der belichteten und unbelichteten Netzhaut in fast allen Fällen einen Unterschied erkennen, den man deshalb wohl mit Recht auf die Aenderung des functionellen Zustandes beziehen wird. Während die Grösse ihrer Chromatinkörner und damit die Breite der bandartigen Zwischenräume bei beiden Adaptationszuständen annähernd gleiche Verhältnisse zeigen, ist am dunkeladaptirten Auge auffällig das deutliche Hervortreten der Zackung an den Chromatinkörpern, die nach Einwirkung des Lichtes ganz fehlt oder eben nur angedeutet ist (vergl. Fig. 2).

Es haben sich somit folgende Unterschiede beim Ver-

gleiche der Structur der einzelnen Netzhautschichten des Hell- und Dunkelauges (beim Kaninchen) ergeben:

1) An den Ganglienzellen ist weder hinsichtlich der Grösse und Form der Zelle noch der Weite des pericellulären Raumes ein durchgreifender Unterschied nachzuweisen. Dagegen verlieren die Chromatinkörper im Protoplasma der Zellen nach mehrstündiger Einwirkung des hellen Tageslichtes ihre scharfe Begrenzung, erscheinen an den Enden abgestumpft und verschmelzen scheinbar zu grösseren Schollen.

Am Kern und Kernkörperchen treten keine typischen Unterschiede hervor.

2) Die Körner der inneren Körnerschicht sind im Dunkelauge chromatinreicher, von rundlich ovaler Gestalt, im Hellauge chromatinärmer, länglich oval.

3) An der äusseren Körnerschicht verliert sich die am Dunkelauge fast constant nachweisbare Zackung der Chromatinkörper nach längerer Lichteinwirkung.

Zu einem genaueren Studium der Pigmentwanderung und der morphologischen Veränderungen an den Sehzellen war die angewandte Härtungsmethode wenig geeignet, doch lag deren Untersuchung auch nicht im Plan der vorliegenden Arbeit.

Vergleicht man diese Resultate mit denen, die Mann (118) von der Netzhaut des Hundes berichtet, so ergiebt sich vor allem an der Kaninchennetzhaut das Fehlen einer nachweisbaren Grössenzunahme der Zellen, Zellkerne und Nucleolen, während der Activität der Zelle. Der von Mann (118) beschriebene Chromatinreichthum der ruhenden Netzhautzelle kann, was die inneren und äusseren Körner betrifft, ohne weiteres, hinsichtlich der Ganglienzellen unter der Voraussetzung bestätigt werden, dass man in dem an den Zellen des Hellauges bemerkbaren Undeutlichwerden den Beginn eines Chromatinschwundes erkennen will.

Für diese Ansicht liesse sich die Thatsache anführen

dass nach Anwendung besonders intensiver Lichtreize (wie bei den später zu berichtenden Blendungsversuchen) ein vollständiger Schwund der Chromatinkörper einzutreten pflegt.

Die Differenz der vorliegenden Resultate von denen Manns (118) forderte naturgemäss dazu auf, die gleichen Experimente am Hunde zu wiederholen.

Es geschah dies in zwei Fällen und in der gleichen Versuchsanordnung. Die Thiere bewegten sich, das eine Auge vernäht und verbunden, an einem sonnighellen Augusttag im Freien und wurden am Nachmittage des gleichen Tages enthauptet, das eine Auge im diffusen Tageslicht, das andere bei rothem Licht in der Dunkelkammer fixirt. Die mikroskopische Untersuchung führte zu folgenden Resultaten:

Beim Hunde sind die Netzhautganglienzellen, wenigstens die grössten Exemplare — auch hier bestehen beträchtliche Schwankungen in der Grösse —, erheblich grösser als die des Kaninchens, und ihre chromatische Structur zeigt wesentliche Abweichungen. Die Nisslkörper sind nämlich über das ganze Zellprotoplasma verstreut und erinnern in ihrer Anordnung an die Chromatinkörper der Spinalganglienzellen, auch insofern, als sie grobschollige Massen darstellen, die sich rundlich und scharf begrenzt von der zwischen ihnen netzartig zusammenhängenden Grundsubstanz abheben. Wenn auch in manchen Zellen ein besonders dichter Kranz von Schollen die Peripherie einnimmt, so ist dies doch bei weitem nicht so häufig, als in den Netzhautganglienzellen des Kaninchens. Man findet andererseits auch Zellen, bei denen die directe Umgebung des Kerns den Hauptsitz der Nisslkörper darstellt, während der ganze periphere Theil der Zelle dieselben fast völlig entbehrt.

Der Vergleich zwischen den Zellen des helladaptirten und dunkeladaptirten Auges wurde an Präparaten vorgenommen, die genau nach der Mann'schen (119) Vorschrift fixirt und gehärtet, zusammen eingebettet (die Netzhaut des

Dunkelauges an der anhaftenden Chorioidea kenntlich), geschnitten und auf gleichem Objectträger gefärbt wurden, so dass der Einwurf, dass kleine Variationen in der Färbungs- und Härtungsmethode zu Differenzen in der Zellstructur geführt haben könnten, fast mit Sicherheit abzuweisen ist.

Hinsichtlich der Grösse der Zellen konnte ich zwischen Hell- und Dunkelauge keinen merklichen Unterschied nachweisen. Vielleicht traten die pericellulären Räume bei letzterem etwas deutlicher hervor, ohne dass ich mich für berechtigt halte, von einer Volumzunahme der Zelle nach der Beleuchtung zu sprechen. Auch der Kern der Ganglienzellen bot weder Schrumpfungs- noch Schwellungserscheinungen dar, während der Nucleolus der Ganglienzellen des Dunkelauges meist grösser und dunkler blau gefärbt erschien. Eine Wanderung des Kerns an die Zellperipherie konnte ich im Gegensatz zu Mann (118) nicht wahrnehmen. Sowohl im Hell-, als auch im Dunkeladaptationszustand finden sich reichlich Zellen, deren Kern central gelegen ist neben solchen, wo er die Protoplasmamembran berührt.

An den Nisslkörpern tritt im Hellauge gegenüber dem Dunkelzustand eine leichte Verwaschenheit und blassere Färbung hervor, ohne dass man von einem deutlichen Schwund derselben reden könnte. Auch in ihrer Lagerung zeigen sie keine durchgreifende Aenderung. Die Grundsubstanz ist im Hellauge an manchen Stellen leicht bläulich gefärbt und erschwert dadurch die Abgrenzung der Chromatinkörper ganz in gleicher Weise, wie ich das an der Kaninchennetzhaut beobachten konnte. Der Chromatinverlust des Hellauges ist an den inneren Körnern deutlich ausgesprochen. Während dieselben beim Dunkelauge von rundlicher Form mit feinen blauen Körnchen erfüllt sind, erscheinen sie in der Netzhaut des Hellauges vielfach polygonal und auffallend blass (vergl. Fig. 4).

Die äusseren Körner, die bei Dunkeladaptation wie beim Kaninchen eine deutliche Querbänderung jedoch ohne Zackung der Chromatinkörper zeigen, lassen im Hellauge bei Verminderung ihres Chromatingehaltes ein feines blaues Netzwerk hervortreten, welches im Dunkelauge nicht zu erkennen war.

Als drittes Versuchsthier schien mir die Katze besonders geeignet wegen ihrer hochgradigen Lichtscheu im Vergleich mit Hund und Kaninchen.

Betrug auch die Zahl der angestellten Versuche nur zwei, so war doch das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchungen übereinstimmend genug, um einen Schluss auf das Verhalten der Nervenzellstructur dieses Versuchsthieres bei Hell- und Dunkeladaptation zu gestatten.

Die Chromatinkörper der Netzhautganglienzellen der Katze sind im Dunkelauge sehr feinkörnig und über das ganze Protoplasma verstreut, wenn sie auch peripher und in directer Umgebung des Kerns am reichlichsten lagern und daselbst stellenweise zu länglichen Schollen dicht geordnet sind. Der Kern liegt, rundlich und scharf begrenzt, meist excentrisch und enthält ein feinkörniges Chromatinnetz und einen centralen, runden Nucleolus. Auch in den Protoplasmafortsätzen und vereinzelt im Axencylinderfortsatz sind Chromatinkörnchen nachweisbar.

Die inneren Körner, rundlich oder oval, enthalten ein violettgefärbtes, aus feinen Körnchen zusammengesetztes Netzwerk und 1 bis 3 relativ kleine, meist peripher gelegene Nucleolen.

Die äusseren Körner, von länglicher Gestalt, lassen 3 bis 5 scharfbegrenzte, durch eine röthliche körnige Zwischensubstanz von einander getrennte Chromatinkörper unterscheiden.

Im Hellauge sind die Ganglienzellen ärmer an Chromatinkörnern, die entweder in directer Umgebung des Kerns oder in der Zellperipherie kranzartig angeordnet sind und

sich von der in ihrer Umgebung leicht bläulich gefärbten Grundsubstanz weniger scharf abheben. Der Kern der Ganglienzellen ist ziemlich gross, vielleicht etwas grösser als im Dunkelauge, findet sich aber ebensowohl peripher als, wenn auch seltener, in der Mitte der Zelle. Das Kernkörperchen zeigt die gleiche Structur wie am Dunkelauge.

Die inneren Körner sind im Allgemeinen blasser gefärbt. Ihre körnige Structur und besonders die blauen Kernkörperchen treten viel weniger deutlich hervor.

Die äusseren Körner sind kleiner, entschieden chromatinärmer. Viele derselben enthalten helle Tröpfchen, die nach Form und Lage Chromatinkörnern entsprechen.

Es ergiebt sich also wesentlich eine Uebereinstimmung in den functionellen Unterschieden der Netzhautzellen im Kaninchen-, Hunde- und Katzenauge.

Auch bei letzterem besteht die Differenz in einem Chromatinverlust der inneren und äusseren Körner, in einem Verwaschensein der Structur der Nisslkörper der Ganglienzellen, das wohl als der Beginn eines Auflösungsprocesses der chromatischen Substanz aufzufassen ist. Dagegen fehlte auch beim Hund und bei der Katze Volumänderung der Zelle und des Zellkerns, und eine Wanderung des letzteren nach der Zellperipherie.

Immerhin sind auch bei Hund und Katze wie beim Kaninchen die bezeichneten Unterschiede nicht hochgradig genug, um nach Betrachtung einer oder weniger Ganglienzellen und ohne Berücksichtigung der anderen Schichten, mit Sicherheit die Diagnose des Adaptationszustandes zu ermöglichen. Sowohl im Hell-, als auch im Dunkelauge giebt es chromophile Ganglienzellen und solche, die nach Zahl und Form ihrer Nisslkörper die Mitte einhalten zwischen dem, was ich als Typus des Hell- und Dunkelauges beschrieben habe. Ferner kommt dabei in Betracht, dass auch bei gut gelungener Sublimathärtung nicht so selten Schrumpfungserscheinungen an einem Theil der Zellen

hervortreten, während andere Ganglienzellen des gleichen Präparates oft unmittelbar neben geschrumpften Zellen nicht die geringste Andeutung von Schrumpfung erkennen lassen. Dass die gleichen Verhältnisse auch die Beurtheilung feiner Structuränderungen in anderen Ganglienzellen erschweren, ist von fast allen Untersuchern zugegeben worden.

Trotzdem wäre es zu weit gegangen, wenn man die Möglichkeit der Unterscheidung zwischen Hell- und Dunkelauge auf Grund genauer Untersuchung der chromatischen Structur der Ganglienzellen bestreiten wollte.

Ueber Veränderungen der Netzhautzellen nach Blendung mit elektrischem Bogenlicht.

Die Zahl der Untersuchungen, welche die Einwirkung des elektrischen oder intensiven Sonnenlichtes auf das Auge zum Gegenstand haben, ist keine geringe. Es genüge an dieser Stelle, auf einige derselben einzugehen, die nicht nur über Veränderungen an den vorderen Medien berichten, sondern auch die anatomischen Verhältnisse im Augenhintergrunde, speciell in der Netzhaut, genauer ins Auge fassen.

Hier sind zunächst die Versuche von Czerny (32, 1865) zu erwähnen, der bei vielen Thierarten durch Blendung mit concentrirtem Sonnenlicht ein Exsudat zwischen Pigmentepithel und Choriocapillaris, Zerfall der Stäbcheninnenglieder und Umwandlung der Netzhaut in eine dünne bindegewebige Membran beobachtete. Sulzer (174) und Deutschmann (37, 1882) fanden exsudative chorioretinitische Veränderungen der Maculagegend nach Sonnenblendung, Leber (109) nach Blitzschlag partielle Atrophie des Sehnerven, die er auf directe elektrische Entladung bezog, Laker (106), Vossius (185), Uhle (179), Silex (168), Knies (94) Netzhautablösung, Blutungen der Macula, Anaemie und partielle Atrophie des Sehnerven, Neuritis optica.

Die Einwirkung des elektrischen Lichtes auf das Auge untersuchten besonders in klinischer Hinsicht Rockliffe (155), Emry Johnes (85), David Little (112) und Terrier (176). Der Letztgenannte unterscheidet eine leichte

Form der Blendung mit unverändertem Augenhintergrund und eine schwere Form mit meist vorübergehender partieller oder totaler Amaurose.

Objectiv war in diesen Fällen analog denen von Schneeblindheit (Envall (46), Reich (151) u. A.) und Blendung durch Blitzschlag [Vossius (185), Martin (125), Terrier (176)] nur eine Hyperaemie der Retina nachzuweisen.

Durch die Experimente von Widmark (186) wurde fernerhin wahrscheinlich gemacht, dass bei all diesen Blendungen die ultravioletten Strahlen das wesentlich schädigende Moment darstellen. Wenigstens besitzen diese Strahlen allein die Fähigkeit, in den vorderen Augenmedien des Kaninchens Reizungs- und exsudative Vorgänge zu erzeugen.

In der Netzhaut riefen dieselben Strahlen scheiben- und ringförmige grauweisse Heerde mit ziegelrother oder gelber Umgebung hervor, die mikroskopisch zunächst einen Zerfall der Stäbchen und Zapfen und äusseren Körnerschicht, später der Nervenfaserschicht und des Pigmentepithels, erst zuletzt (nach mindestens zweistündiger Blendung) einen Zerfall der inneren Körnerschicht und Ganglienzellen erkennen liessen.

In neuerer Zeit (1896) hat Ogneff die Wirkung des elektrischen Bogenlichtes auf die Gewebe des Auges untersucht.

Er fand im Vergleich mit den an der Cornea und Uvea gefundenen Veränderungen die der Netzhaut ausserordentlich gering.

Eine genauere Untersuchung der feineren Zellveränderungen nach experimentell erzeugter Blendung mit Hilfe der Nissl'schen Färbungsmethode ist meines Wissens bisher noch nicht angestellt worden.

Derartige Versuche beanspruchen sowohl als Ergänzung zu den oben erwähnten Versuchen über functionelle morphologische Aenderung der Netzhautzellen, als auch als Uebergang zu den Veränderungen der Netzhautganglienzellen nach anderen pathologischen Einwirkungen ein besonderes Interesse.

Die Blendungsversuche habe ich im physiologischen Institut zu Leipzig an Kaninchen in der Weise vorgenommen, dass ich die durch eine Convexlinse gesammelten, durch einen Wassertrog ihrer Wärmewirkung beraubten

Strahlen einer elektrischen Bogenlampe auf das Auge des Versuchsthieres verschieden lange Zeit (5 Minuten, 20 Minuten, 50 Minuten) einwirken liess.

Schon ca. 1 Minute nach Beginn des Versuches machte sich eine leichte Trübung der Hornhaut und der Linse bemerkbar, die während der ersten 5 Minuten annähernd constant blieb.

Die Pupille, anfangs maximal eng, erweiterte sich dann nach wenigen Minuten bis über Mittelweite und blieb dann mittelweit und reactionslos bis zum Ende des Versuches.

In einem Falle (Fall I) wurde erst das rechte Auge des Thieres 5 Minuten lang geblendet, dann nach einer Erholungszeit von 1 Stunde das linke Auge ebenfalls 5 Minuten lang, und dann das Thier sofort getödtet. In den anderen beiden Fällen wurde nur ein Auge 20 resp. 50 Minuten lang geblendet und mit dem gesunden Auge des Thieres sofort nach Beendigung des Versuches in Sublimat fixirt und nach der oben erwähnten Methode untersucht.

Nach 20 Minuten dauernder Blendung war eine milchig weisse Trübung im Centrum der Hornhaut mit mangelndem Glanz und feiner Stichelung der Oberfläche zu bemerken. Nach 50 Minuten Blendungsdauer war die vordere Kammer fast aufgehoben, die Iris lag der hinteren Hornhautfläche an. Die Linse zeigte sich in den vorderen Schichten intensiv getrübt, während ihr hinterer Theil klar durchsichtig geblieben war. Am Glaskörper und der Netzhaut waren makroskopisch keine Veränderungen sichtbar.

Die mikroskopische Untersuchung der Netzhaut ergab folgende Einzelheiten:

Fall I, linkes Auge, 5 Minuten geblendet, dann sofort enucleirt. Die pericellulären Räume der Ganglienzellen treten auffallend wenig hervor, meist fehlen sie ganz. Die einzelnen Zellen sind scharf begrenzt, bieten keine Schrumpfungserscheinungen. Auch der meist peripher, selten central gelegene Kern ist ziemlich gross, scharf begrenzt und enthält ein ziemlich grosses, scharf begrenztes Kernkörperchen

und feinkörniges, acidophiles, netzartig geordnetes Chromatin. Die Nisslkörper sind nur spärlich vorhanden und feinkörnig dabei scharf begrenzt (vergl. Fig. 5*a*). Die innere und äussere Körnerschicht bietet dieselben Verhältnisse dar, wie sie oben für das Hellauge beschrieben sind. Die Aussenglieder der Stäbchen und Zapfen sind zerfallen. Die Netzhaut des rechten Auges, das nach ebenfalls 5 Minuten langer Blendung sich 1 Stunde lang im Dunkeln kaum erholt hatte, zeigt einen grösseren Reichthum an Nisslkörpern, die auch weniger körnig als spindel- und stäbchenförmig, besonders den peripheren Theil des Protoplasmas einnehmen (vergl. Fig. 5*b*).

Die Kerne sind durchschnittlich kleiner als am anderen Auge. Der pericelluläre Raum ist deutlich ausgeprägt, was auf eine Volumverminderung der Zelle und des Kernes während der Erholungszeit und eine Anreicherung an chromatischer Protoplasmasubstanz schliessen lässt. Auch die inneren und äusseren Körner zeigen vermehrten Chromatingehalt — an letzteren tritt die für das Dunkelauge charakteristische Zackung hervor.

Fall II. Nach einer Blendung von 20 Minuten machen sich sowohl am Protoplasma als am Kern Schrumpfungs- und Zerfallserscheinungen bemerkbar. Die Zellen sind ziemlich gross, entschieden grösser, als die des nicht geblendeten anderen Auges. Ihre Begrenzung ist häufig unscharf oder zeigt sinuöse Einkerbungen. Ebenso ist der Kern buchtig geschrumpft, häufig unscharf. Der meist ganz peripher gelegene Nucleolus ist unregelmässig begrenzt.

Das Protoplasma der Zellen ist fast homogen diffus violett gefärbt — Nisslkörper sind auch im peripheren Theil desselben nicht nachzuweisen. Doch finden sich blassere Stellen in der Grundsubstanz, die nach Form und Lage den Chromatinkörpern entsprechen. An den inneren Körnern ist ein Zerfall des Reticulums in feine blaugefärbte Körnchen und ein sehr kleiner, häufig peripher gelegener Nucleolus auffällig. Die Stäbchenkörner sind länglich oval, nicht gezackt und zeigen nur eine Andeutung der Querbänderung. Die Stäbchen- und Zapfenschicht ist vollständig zerfallen.

Fall III. Nach einer Blendung von 50 Minuten Dauer sind die Schrumpfungserscheinungen der Ganglienzellen noch mehr ausgeprägt. Die Zellen sind kleiner, als in Fall II, ihre Begrenzung ist häufig unscharf. Die ebenfalls geschrumpften Kerne sind fast homogen, röthlich gefärbt und enthalten einen

kleinen häufig eckigen Nucleolus. Nisslkörper fehlen vollständig in der diffus violett gefärbten Grundsubstanz. Die inneren Körner sind theilweise auffallend dunkel gefärbt, mit krümligem Inhalt und unregelmässiger Contour, theilweise bläschenförmig hell. Die äusseren Körner sind rundlich, nicht gezackt, mit schmaler Trennungsschicht der Chromatinkörper, während an den entsprechenden Zellen des nicht geblendeten anderen Auges die Zackung und Querbänderung deutlich hervortritt.

Es ergiebt sich somit als Effect der Blendung des Kaninchenauges mit intensivem elektrischem Licht zu einer Zeit, wo makroskopische gröbere Veränderungen der Netzhaut noch nicht nachzuweisen sind, ein Schwund des Protoplasmachromatins der Ganglienzellen mit diffuser Hyperchromatose der Grundsubstanz und eine Volumzunahme der Zelle und des Zellkernes, dem bald ein Schrumpfungsprocess beider nachfolgt. Dass es sich, wenigstens nach kurz dauernder Blendung, um eine reparable Veränderung der Zellen handelt, beweist der Vergleich des geblendeten mit dem erholten Auge (vergl. Fig. 5*a* und *b*).

Aus diesem Grunde und wegen der auffallenden Uebereinstimmung der Befunde von Fall I mit den von Mann (118) geschilderten Resultaten, möchte ich annehmen, dass in Fall I durch kurzdauernde Blendung ein erhöhter physiologischer Reizzustand der Netzhautganglienzelle geschaffen wurde, während bei den anderen Versuchen die länger dauernde Blendung einen der Ermüdung andersartiger Nervenzellen analogen (Hodge (79), Pugnat (149), Mann (118) u. A.) Zustand erzeugte oder zu pathologischen Veränderungen führte.

Für die Beurtheilung der Bedeutung der Nisslkörper in der Nervenzelle sind die Versuche insofern lehrreich, als sie zeigen, dass ein Zerfall und Schwund der Chromatinkörper noch vor dem Auftreten tiefgreifender Zellveränderungen Platz greifen kann (wie das auch an den

Rückenmarks- und Gehirnzellen durch die Beobachtungen erwiesen ist) und dass dieselben nach relativ kurzer Zeit neuersetzt werden können. Das spricht für die besonders von Goldscheider und Flatau (61) vertretene Ansicht, dass den Nisslkörpern wesentlich eine nutritive Bedeutung für die Nervenzelle zukommt, und dass die Function der Zelle nicht ausschliesslich an die Chromatinkörper gebunden ist.

Ueber Veränderungen der Netzhautzellen nach Sehnervdurchschneidung.

Die Veränderungen, welche nach Ligatur oder Durchschneidung von Nervenstämmen in der feineren Structur der zugehörigen Ganglienzellen auftreten, sind in neuerer Zeit durch eine grosse Zahl von experimentellen Arbeiten erforscht worden. Ich erinnere hier nur an die Untersuchungen Nissl's (141) am Facialiskern des Kaninchens, bei denen schon nach 24 Stunden Zerfall der chromatischen Substanz in feine, blasse Körnchen auftrat, während in späteren Stadien, besonders nach dem 10. Tag Schwellung und Unregelmässigkeit der Grenzlinien der Zellen, Färbung der chromatischen Substanz, Wanderung des Kerns nach der Zellperipherie hervortraten.

Diese Befunde Nissl's wurden von Onuf (145), Flatau (49) am Oculomotoriuskern der Katze — (nach Durchschneidung der Nerven), Colenbrander (30) (Durchschneidung des Plex. brach.), Bernheimer (15) (am Oculomotoriuskern) bestätigt.

Durch die Untersuchungen von Lugaro (113), Marinesco (122) und Flemming (50) wurden weiterhin die gleichen oder ähnliche Veränderungen an den sensiblen Ganglienzellen der Spinalganglien nach Durchschneidung der peripheren Wurzeln nachgewiesen. Marinesco (122) unterscheidet hier ein Stadium der Reaction mit Auflösung der chromatophilen Elemente und Verschiebung des Zellkerns an die Peripherie, an das sich ein Stadium der Reparation

mit Volumzunahme des Zellkörpers, Rückwanderung des Kerns und Pyknomorphie anschliessen soll.

Nach Flemming (50) treten schon zwischen 4. und 7. Tag nach Durchschneidung der Nervenstämme Veränderungen der Spinalganglienzellen auf, die in Schrumpfung des Kerns und Nucleolus, Seitenwanderung desselben, Verminderung der Zahl und Grösse der Nisslkörper und Gruppierung derselben um den Kern bestehen.

Auf die interessanten Fragen, die sich an die erwähnten Untersuchungen hinsichtlich der Bedeutung der Chromatolyse und Kernwanderung und hinsichtlich der neuerdings besonders von Bethe (16) und Apathy (3) angefochtenen Neuronenlehre anschliessen, ist hier nicht näher einzugehen.

Dass nach Sehnervdurchschneidung degenerative Processe der Netzhautganglienzellen eintreten, ist durch zahlreiche Untersuchungen, welche die Ermittelung des Faserverlaufs zum Zweck hatten (Samelsohn (158), Uhthoff (180), Schmidt-Rimpler (164), Monakow (133), Henschen (74) u. s. w.) erwiesen worden. Doch bedienten sich die betr. Autoren keiner zur feineren Darstellung der Zellstructur so geeigneten Methode, wie sie erst in neuerer Zeit durch die Nissl'sche und ähnliche Färbungsmethoden gewonnen ist.

Die Durchschneidung des Opticus begegnet, wenn sie zu einwandsfreien Resultaten in dieser Hinsicht führen soll, in technischer Beziehung ziemlich beträchtlichen Schwierigkeiten. Es handelt sich darum, um den Einfluss der Nervendurchschneidung allein zu untersuchen, möglichst jede Gefässverletzung, vor allem die Verletzung der Art. centralis, der hinteren Ciliargefässe und Nerven zu vermeiden. Aus diesem Grunde muss die Durchschneidung in der Tiefe der Orbita geschehen, wo wiederum eine Verletzung der dicht neben dem Sehnerven gelegenen hinteren Ciliargefässe schwer zu vermeiden ist.

Doch gelang es mir in einigen Fällen, die Durch-

schneidung beim Kaninchen nach Luxation des Bulbus von oben her mit einem geknöpften Messerchen fast blutleer auszuführen.

Die sofortige Spiegeluntersuchung überzeugte mich, das keine merkliche Aenderung im Volumen der Netzhautgefässe eingetreten war, wie sie nach einer Blutung aus den Centralgefässen recht gut nachzuweisen ist.

In einem Falle durchschnitt ich den Sehnerven vom Gehirn aus dicht vor seinem Eintritt durch das Foramen opticum und tödtete das Thier 55 Stunden später durch Genickschlag. Die anderen Versuchsthiere wurden 5, 10 und 15 Tage nach der Durchschneidung des Sehnerven in gleicher Weise getödtet.

Die Veränderungen an den Netzhautzellen stimmten in allen Fällen gut überein, nur dass sie bei den später getödteten Thieren deutlicher ausgesprochen waren.

Aber schon nach 55 Stunden fanden sich beträchtliche Abweichungen von der normalen Structur.

Während in der Netzhaut der normalen Seite die Ganglienzellen mässig reich an scharfbegrenzten peripher gelegenen Chromatinkörpern, ohne Zeichen von Volumänderung, die innere und äussere Körnerschicht wohl erhalten sind, zeigen die Ganglienzellen desjenigen Auges, dessen Sehnerv durchschnitten wurde, das Bild der Chromatolyse mit verwaschen blau gefärbtem Protoplasma und unscharfer Begrenzung der Chromatinschollen. Der Kern ist gross, anscheinend geschwollen, diffus violett gefärbt. Meist berührt er die Membran der Zelle, doch trennt ihn an manchen Zellen noch ein Protoplasmasaum von der Peripherie, so dass die Diagnose einer Ortsveränderung des Kerns, da schon, wie erwähnt, in den Netzhautganglien normaler Weise erhebliche Schwankungen in der Lage des Kerns vorkommen, mit grosser Vorsicht zu stellen ist. Das Kernkörperchen ist gross, häufig unregelmässig geformt.

Die inneren Körner sind klein, chromatinreich,

häufig unregelmässig begrenzt, die äusseren Körner rundlich, ohne Zackung, nur theilweise mit Andeutung der normalen Schichtung.

Nach 5, 10 und 15 Tagen sind die Erscheinungen der Chromatolyse, der Schrumpfung der Zelle und des Zellkerns noch deutlicher ausgesprochen. An Stelle der Nisslkörper ist nur noch eine dunkelblau gefärbte krümliche unscharf begrenzte Masse zu erkennen. In anderen Zellen fehlt die chromatische Substanz gänzlich. Dafür enthält das röthlich gefärbte Protoplasma zahlreiche kleinere und grössere Vacuolen.

Dass es sich auch bei letzteren nicht um Kunstproducte handeln kann, lehrt das Fehlen derselben an der genau in gleicher Weise behandelten Netzhaut des anderen Auges.

Wie man sieht, stimmen die nach Sehnervdurchschneidung an den Netzhautganglienzellen gefundenen Veränderungen mit den Beobachtungen der oben erwähnten Autoren fast völlig überein.

Doch zeigt sich ein wesentlicher Unterschied zwischen diesen Ergebnissen und den an sensiblen Nervenzellen (der Spinalganglienzellen) erhobenen Befunden.

Von Lugaro (114), Marinesco (124) u. A. wird behauptet, dass die Spinalganglienzellen nur nach Schädigung ihrer peripheren Aeste zu Grunde gehen, nach Läsion ihrer centralen Fortsätze dagegen unverändert bleiben. Danach hätte man nach Durchschneidung der centralen Sehnervenfasern ein Intactbleiben der Zellen des Ganglion retinae erwarten sollen.

Wie diese Verschiedenheit in dem Verhalten sensibler Ganglienzellen zu erklären ist, ob die von einzelnen Autoren behaupteten centrifugalen Fasern im Sehnerven hierbei eine Rolle spielen, oder ob in anderen anatomischen Differenzen eine Ursache dieses scheinbaren Widerspruches zu finden ist, bleibt weiteren Untersuchungen überlassen.

Ueber den Einfluss von Circulationsstörungen auf die Structur der Netzhautganglienzellen.

Dass schon vorübergehende Störungen in der Blutcirculation wesentliche Aenderungen in der feineren Structur der Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarkes herbeizuführen vermögen, ist durch eine Reihe experimenteller Versuche aus neuerer Zeit dargethan worden.

So fand Sarbo (159) nach einstündiger Compression der Bauchaorta nach $1^1/_2$ Stunden die Nisslkörper in den Spinalganglienzellen weniger scharf, den Kern hellblau gefärbt, nach 24 Stunden Zerfall der chromatischen Substanz mit Auftreten von Vacuolen und acuter Homogenisation mit Atrophie des Kernes. Lamy (108) beobachtete nach Aortenligatur ebenfalls fortschreitenden Zerfall der Nisslkörper, in den Dendriten beginnend.

Zu gleichen Resultaten kamen Marinesco (122), Ballet und Dutil (10), während Juliusburger (86) nach Aortencompression einen vom Centrum der Zelle beginnenden oder sectorenförmigen Zerfall der chromatischen Substanz schildert.

Ganz analog waren die Befunde nach localer Anaemie durch embolische Gefässverstopfung. Hier ist auf die Untersuchungen von Monti (134) (Varicositäten der Dendriten, Entartung der Ganglienzellen 48 Stunden nach Gehirnembolie) und Lamy (108) (peripherer Zerfall der Nisslkörper, Wanderung des Kernes an die Peripherie, Abbröckelung der Protoplasmafortsätze nach Injection von Lycopodium) hinzuweisen.

Das auch beim Menschen acute Anaemie zum Zerfall der Nisslsubstanz in Gehirn, Rückenmark und Kleinhirn führen kann, wurde durch Scagliosi's (166) Untersuchung eines Falles tödtlicher Uterinblutung bewiesen.

Für das Auge hat es bisher an derartigen Untersuchungen nach Bekanntwerden der Nissl'schen Färbungsmethode gefehlt, obgleich gerade die Circulationsverhältnisse dieses Organs durch eine grosse Zahl grundlegender anatomischer und experimenteller Arbeiten erforscht worden sind. Allerdings berichtet Herrnheiser (75) über experimentell erzeugte Embolieen der Blutgefässe im Auge von

Kaninchen und Hunden, denen er Oelfarben von der Carotis interna injicirt hatte.

Derselbe macht besonders auf directe Uebergänge der Arterien in die Venen der Markstrahlen aufmerksam, welche selbst nach Verlegung des Hauptastes schon nach 24 Stunden in manchen Fällen eine vollständige Wiederherstellung der Netzhautcirculation ermöglicht. „Wegen dieser beträchtlichen Unterschiede zwischen Menschen- und Kaninchenauge können die Veränderungen, wie sie nach Embolie der Arteria centralis retinae beim Menschen entstehen, durch Embolisirungsversuche am Kaninchen nicht erforscht und erklärt werden.“ Ueber die feineren histologischen Veränderungen des Auges nach experimenteller Embolisirung macht Herrnheiser (75) in seiner Arbeit keine näheren Angaben.

Um diese näher zu untersuchen, habe ich zwei Embolisirungsversuche beim Kaninchen ausgeführt.

Es wurde eine feine Canüle in die Carotis interna eingebunden und mittelst einer Pravaz'schen Spritze ca. 1,5 ccm chemisch reines Quecksilber injicirt.

Direct nach der Injection war in einem oberen Aste der Arteria centralis ein hell glänzender Quecksilberembolus ophthalmoskopisch nachzuweisen. Die übrigen Arterien waren in der Nähe der Papille ziemlich eng, stellenweise unterbrochen, eingeschnürt. Die Pupille des embolisirten Auges war mittelweit (5 mm), reactionslos. Cornealreflex und Lidschlag fehlten auf dieser Seite. Die Haut war bis zur Mittellinie des Kopfes völlig anaesthetisch. Die Pupille des anderen Auges war normalweit (8 mm), reagirte prompt. Der Lidschlag erfolgte spontan. Einige Stunden nach der Injection traten heftige klonische und tonische Krämpfe ein. Die Extremitäten waren in der Zwischenzeit gestreckt, starr, passiv schwer zu bewegen. Beim Versuche, das Thier zu stellen, rollte es auf die Seite, stützte sich auf die linke Vorderpfote, wobei es die rechte gestreckt hielt, und fiel dann hilflos nieder. Der Tod trat etwa 6 Stunden nach der Injection ein. Leider konnte die Section erst etwa 2 Stunden später ausgeführt werden.

Dabei zeigten sich zahlreiche Gehirnarterien vorzugsweise

der embolisirten Seite mit Quecksilber gefüllt, und im rechten Auge war ein Quecksilberembolus schon makroskopisch als feines silbernes Fädchen zu erkennen. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

An Schnittserien durch die Papille und Retina lässt sich eine merkliche Differenz zwischen den beiden Seiten des Präparates nachweisen, während die Ganglienzellen auf der nicht embolisirten Seite zwar stellenweise beginnende Kern- und Protoplasmaschrumpfung und diffusen Zerfall der Nisslkörper zeigten, Symptome, die man auf postmortale Veränderungen beziehen kann, waren die Chromatinkörper auf der embolisirten Seite (der Embolus war in den Präparaten selbst nachweisbar) auffallend spärlich, und in dem stark geschrumpften Zellleib fanden sich zahlreiche Vacuolen. Das andere Auge enthielt in seinen Ganglienzellen reichliche krümliche unscharf begrenzte Nisslkörper.

Bei dem zweiten Fall, bei dem die Embolisirung ganz in gleicher Weise von der Art. carotis int. vorgenommen wurde, gelang es, ganz frisches Untersuchungsmaterial zu gewinnen. Der Tod trat hier 7 Stunden nach der Injection ebenfalls unter Krämpfen ein.

Hier fanden sich in beiden Augen Quecksilberembolieen. In dem rechten Auge hatten dieselben sogar, wie die Untersuchung an Celloidinschnitten ergab, zur Ruptur von Chorioidealgefässen, Netzhautabhebung, Erguss von Quecksilber in den Glaskörperraum, Quecksilberembolie des Circulus art. irid. major und minor geführt. Am anderen Auge fand sich ein kleiner Embolus in einem Ast der Centralarterie.

Die Untersuchung der Netzhaut dieses Auges ergab, dem verstopften Gefässgebiet entsprechend, Veränderungen der Ganglienzellen und inneren Körnerschicht.

Die ersteren sind geschrumpft, unregelmässig begrenzt und enthalten in einer diffus blau gefärbten Grundsubstanz vereinzelte grosse, peripher gelegene Chromatinklumpen, die eine feine Körnelung vermissen lassen. Die Kerne sind theilweise im ersten Stadium der Schrumpfung, das Kernkörperchen ist häufig blass, gross und unscharf begrenzt.

Die inneren Körner sind zum Theil geschrumpft, dunkel, fast homogen gefärbt, theilweise in körnigem Zerfall begriffen. Die äusseren Körner sind rundlich, ungezackt, fast ohne

Andeutung der normalen Querschichtung. In den übrigen Theilen der Netzhaut zeigte die Structur der nervösen Zellen keine merklichen Abweichungen der Norm.

Man könnte die beschriebenen Veränderungen der Netzhautzellen wenigstens zum Theil auf eine chemische Wirkung des Quecksilbers beziehen — doch ist eine solche bei der geringen Löslichkeit des Mittels und der kurzen Zeitdauer zwischen Injection und Tod des Versuchsthieres wenig wahrscheinlich, so dass man mit grösserem Recht die gefundenen Zellalterationen auf die Circulationsstörung durch Gefässverschluss zurückführen wird.

Dafür lässt sich auch anführen, dass sich kein mikroskopisch wahrnehmbares Zeichen für eine chemische Wirksamkeit des Quecksilbers nachweisen liess. Wenigstens konnte weder in der Umgebung der mit Quecksilber embolisirten Gefässe, noch in der Nachbarschaft der frei im Glaskörper liegenden Quecksilberkugeln eine Infiltration von Wanderzellen beobachtet werden.

Um so mehr ist man dazu berechtigt, da sich die beschriebenen Zellveränderungen auch nach auf andere Weise erzeugter Anaemie nachweisen lassen.

Um die Veränderungen zu verstehen, die nach Unterbindung der Arteria carotis im Kaninchenauge hervortreten, muss man bedenken, dass der Verlauf der Augenarterien des Kaninchens von dem des Menschen nicht unerheblich abweicht.

Das Kaninchen besitzt eine Arteria ophthalmica externa, die aus der Arteria maxillaris interna und eine Arteria ophthalmica interna, die aus der Carotis interna stammt. Beide anastomosiren reichlich mit einander. Die Arteria centralis retinae stammt meist aus der inneren Augenarterie, die hinteren Ciliargefässe aus der äusseren. Die Centralarterie versorgt mit ihren Aesten nur den mittleren Theil der Retina und anastomosirt reichlich mit den Ciliargefässen. Sie bildet also keine Endarterie im Sinne

Cohnheim's, nach deren Verschluss das zugehörige Gefässgebiet jeder Blutzufuhr beraubt wäre, sondern es ist von vornherein zu erwarten, dass sich nach ihrem Verschluss ein Collateral-Kreislauf ausbilden wird, der die Blutversorgung von der Carotis externa her gewährleistet.

Immerhin ist es zweifelhaft, ob derselbe einen vollen Ersatz für das unterbundene Gefäss bieten kann, wenigstens in der ersten Zeit nach Unterbindung der Carotis interna.

Vergleicht man beim Kaninchen den Augenhintergrund der unterbundenen Seite mit dem des anderen Auges, so kann man keinen Unterschied nachweisen, aber das Thier ist auf dem der unterbundenen Seite entsprechenden Auge entschieden amblyopisch, was man daran erkennt, dass es nach Zubinden des normalen Auges sich an Hindernissen stösst, die es sonst vermeidet. Die Pupille ist weiter als auf der nicht unterbundenen Seite, wenn ihr Reactionsvermögen auch noch erhalten sein kann. Nach einigen Tagen stellt sich indess normales Verhalten wieder her.

Untersucht man die Netzhaut eines solchen Auges 14 Tage nach Unterbindung der Arteria carotis interna, so lässt sich keine wesentliche Abweichung in der Zellstructur vom normalen Verhalten erkennen. Auffallend ist nur neben ganz normalen Ganglienzellen mit reichlichen scharfbegrenzten Chromatinschollen das gehäufte Auftreten pyknomorpher Zellen d. h. solcher, deren Protoplasma fast ganz mit blauen Körnchen erfüllt ist, während der Kern normal oder gleichfalls bläulich gefärbt erscheint. Schrumpfungserscheinungen sind in diesem Falle nur sehr spärlich an den Ganglienzellen nachzuweisen. Dagegen befinden sich noch viele Körner der inneren Körnerschicht im Stadium der Schrumpfung und Hyperchromatose, d. h. sie sind polygonal begrenzt und enthalten ein dichtes Netz von blauen Körnchen. An den äusseren Körnern ist die normale Schichtung nur angedeutet.

Es liegt nahe, die geschilderten Verhältnisse als den

Ausdruck eines Reparationsstadiums aufzufassen. Dafür spricht einmal die Wiederherstellung der Function des Auges und andererseits die Analogie anderer Ganglienzellen, die ebenfalls im Stadium der Erholung besonders reich an chromatischer Substanz sind (Nissl, Marinesco u. A.)

Vergleicht man mit diesem Befund die Verhältnisse in der Netzhaut eines Auges, dessen Carotis communis unterbunden wurde, (ebenfalls 8 Tage vor Tödtung des Thieres), so ergiebt sich ein wesentlicher Unterschied.

Hier sind die Ganglienzellen hochgradig geschrumpft und enthalten eine feinkörnige, acidophile oder diffus bläulich gefärbte Grundsubstanz mit Andeutung von Vacuolen. Die Chromatinkörper fehlen in den meisten Zellen ganz, in anderen sind sie in der Zellperipherie als verwaschene, klumpige Massen noch spurenweise vorhanden. Auch der Kern zeigt partielle oder totale Zackung seiner Membran und einen chromatinarmen oder homogen bläulichen Inhalt. Das Kernkörperchen ist häufig unregelmässig, von violetter Farbe. Die inneren Körner lassen kaum noch eine Andeutung ihres normalen Körnchennetzes erkennen, während die äusseren Körner, klein und chromatinarm, breite Querspalten, keine Zackung darbieten.

Es handelt sich demnach in diesem Falle um einen Zerfall und Schwund der Chromatinsubstanz mit Schrumpfung der Zellen und Zellkerne, wie es sich ganz ähnlich, nur nicht so hochgradig, in den Fällen von Embolisirung nachweisen liess.

An dritter Stelle habe ich noch über einige Versuche zu berichten, die angestellt werden, um den Einfluss der Verblutungsanaemie auf die Netzhautzellen festzustellen.

Bei drei Kaninchen wurde die Carotis communis durchschnitten, aus der sich die Thiere in Zeit von 5 bis 10 Min. mit hochgehaltenem Kopf verbluteten.

Bei gleichzeitiger Untersuchung mit dem Augenspiegel sah man die Retinalgefässe beträchtlich enger werden.

Die Netzhautganglienzellen dieser Thiere boten übereinstimmend das Bild der beginnenden Chromatolyse dar. Sie enthielten grössere, aber spärliche Chromatinschollen mit verwaschener Begrenzung. Der Kern war klein, in seiner Structur unverändert, die inneren und äusseren Körner chromatinarm.

Das mikroskopische Bild der Netzhaut war dem des helladaptirten Auges sehr ähnlich, obgleich die Versuche Abends bei Lampenlicht ausgeführt wurden, und die Netzhautganglien eines zur Controle durch Genickschlag getödteten Kaninchens in ihrer feineren Zellstructur den Verhältnissen bei Dunkeladaptation entsprachen, d. h. scharfbegrenzte reichliche Nisslkörper enthielten.

Man wird deshalb annehmen können, dass schon die kurz dauernde Verblutungsanaemie ihre Wirkung auf die Netzhautganglien in der Weise äussert, dass sie zu den ersten Stadien des Chromatinschwundes führt.

Verhalten der Zellstructur der Netzhautganglien nach Steigerung der Eigenwärme.

Ehe ich zur Schilderung der Netzhautzellveränderungen nach Vergiftung übergehe, möchte ich hier nur kurz das Resultat einiger Versuche erwähnen, die ich, angeregt durch die Untersuchungen von Goldscheider und Flatau (61) und Ewen (47) angestellt habe.

Durch diese Autoren wurde der Beweis erbracht, dass es gelingt, nach künstlicher Steigerung der Eigenwärme wenigstens beim Kaninchen Zellzerfall und Schwund der Chromatinkörper der Hirn- und Rückenmarksganglienzellen zu beobachten, was wichtige Rückschlüsse auf die Einwirkung fieberhafter Erkrankungen auf die Ganglienzellstructur zulässt.

Es fragt sich nun, ob sich die Ganglienzellen der Netzhaut in gleicher Weise beeinflussen lassen, ob auch sie

nach Temperaturerhöhung Zeichen der Chromatolyse erkennen lassen?

Diese Frage wurde durch meine Untersuchungen bejaht, und zwar genügt schon ein zweistündiger Aufenthalt des Kaninchens in einer Temperatur von 42° C., um merkliche Veränderungen der chromatischen Structur der Netzhautzellen hervorzurufen. Nach dieser Zeit fehlen die Nisslkörper in den Netzhautganglien fast vollständig (vgl. Fig. 6). Das Protoplasma ist in eine feinkörnige, roth gefärbte Masse umgewandelt, nur stellenweise diffus bläulich gefärbt. Der Kern ist scharf begrenzt, ziemlich gross, bläschenförmig und enthält einen blassgefärbten Nucleolus.

Die inneren Körner sind chromatinarm, häufig polygonal, mit blassen Kernkörperchen, die äusseren Körner klein, rundlich, ebenfalls chromatinarm, ungezackt. Sie finden sich auffallend häufig auch in der Zwischenkörnerschicht und im äusseren Theil der inneren Körnerschicht. Dabei boten die Versuchsthiere kein Zeichen von Sehstörung und keine Veränderungen des Augenhintergrundes dar.

Dieser hochgradige Chromatinschwund der Netzhautganglienzellen nach Hyperthermie ist um so auffälliger, als er sich auch nach langdauernden Schädigungen anderer Art, die zu Vacuolisirung, Schrumpfungs- und Zerfallserscheinungen der Zelle und des Zellkerns führen, und bei denen auch deutliche Zeichen von Amblyopie vorhanden waren, nicht nachweisen liess, wenigstens nicht in dieser Ausdehnung.

Das deutet darauf hin, dass auch für die Ganglienzellen der Retina die chromatische Structur nicht die gleiche Bedeutung in physiologischer und pathologischer Beziehung beanspruchen darf, wie die Structur der anderen Zellbestandtheile, dass man also sehr vorsichtig sein muss, von der Chromatolyse als einem pathologischen Symptom zu sprechen. Die Function der Ganglienzellen kann erloschen sein ohne merkbare Veränderung der Nisslgranula, und

andererseits können diese fehlen, ohne dass eine deutliche Functionsstörung nachzuweisen wäre.

Man wird also der Ansicht von Goldscheider und Flatau (61) beipflichten müssen, dass den Chromatinkörpern keine vitale Bedeutung für die Zelle zukommt, wenn sie auch gemeinsam mit anderen Structurbestandtheilen ein wichtiges Charakteristicum der normalen Zellstructur darstellen, das uns bei unserer geringen Kenntniss feiner Nervenzellveränderungen doppelt willkommen sein muss.

Ueber die Einwirkung von Giften auf die Netzhautzellen.

Für keinen anderen Theil der pathologischen Anatomie der Nervenzelle hat sich zum Nachweis feiner Veränderungen die Nissl'sche Untersuchungsmethode so fruchtbar erwiesen, wie für die Lehre von den Intoxicationen.

Bis dahin trotz typischer klinischer Unterschiede in den Giftwirkungen ohne nachweisbare Structurveränderungen, wurde die vergiftete Nervenzelle, nach der Nissl'schen Methode untersucht, zum Schauplatz eines complicirten pathologischen Processes, dessen einzelne Stadien und morphologische Einzelheiten nach Art des Giftes charakteristische, constante, typische Unterschiede zeigten.

Gerade hier bot auch das Thierexperiment wegen der Möglichkeit der Abstufung der Giftwirkung und der Erzeugung, soweit das überhaupt möglich ist, gleichartiger pathologischer Erscheinungen bei verschiedenen Versuchsthieren, die Möglichkeit, nicht nur die specifischen Giftwirkungen genauer kennen zu lernen, sondern auch den Werth der neuen Methode zu prüfen und für die Beurtheilung der Chromatinkörper wichtige Anhaltspunkte zu gewinnen.

Es ist darum kein Wunder, dass gerade in dieser Richtung eine grosse Zahl von Untersuchungen in neuerer Zeit angestellt worden sind, unter denen in erster Linie die von Nissl (139) selbst (Arsen, Trional, Phosphor, Vera-

trin, Alkohol, Silber, Strychnin, Morphium und Blei), Vas (183) (Nicotin, Alkohol), Lugaro (113) (Arsen), Schaffer (166) (Arsen), Sarbo (159) (Phosphor), Köster (97) (Schwefelkohlenstoff), Andriezen (1), Berkley (14) Golgi, Stewart (172) (Alkohol), Goldscheider und Flatau (61) (Malonnitril) unternommenen Untersuchungen zu erwähnen sind. Dieselben haben mit grosser Uebereinstimmung zu dem Ergebniss geführt, dass die Structur der Nervenzelle durch die Einwirkung besonderer Gifte in besonderer Weise verändert wird, dass verschiedene Arten von Nervenzellen sich verschieden, aber die gleiche Art demselben Gift gegenüber sich gleichartig verhält.

In der Hauptsache spielen sich diese Veränderungen an den Chromatinkörpern des Zellprotoplasmas ab. Es kommt zu einem granulären Zerfall, Verschmelzung und Schwund, eventuell Ortsänderung der Nisslkörper. Die achromatische Substanz färbt sich dunkler. Auch der Kern nimmt häufig eine dunklere Färbung an. Je nach Localisation, Grad und Reihenfolge dieser Veränderungen und nach Art der betroffenen Nervenzellen zeigen die verschiedenen Giftstoffe charakteristische Unterschiede.

Es lag nahe, diese Verhältnisse auch an den Nervenzellen der Retina zu prüfen. Bildet doch die grosse Zahl von toxischen Amblyopieen mit oder ohne ophthalmoskopisch wahrnehmbare Veränderungen ein fruchtbares Forschungsgebiet für die neue Untersuchungsmethode, die den älteren Methoden an Genauigkeit und Feinheit weit überlegen ist.

Trotzdem existirt, soweit mir bekannt ist, bisher nur eine einzige experimentelle Untersuchung die sich dieser Methode bediente und zwar von Ward A. Holden (80) und zwar über die experimentelle Chininamblyopie und die Intoxication mit Methylalkohol, auf die ich weiter unten genauer einzugehen habe.

Aus der grossen Zahl von Giften, die erfahrungsgemäss Störungen am Sehorgan hervorzurufen vermögen, ohne

dass bisher über die feineren pathologischen Veränderungen, die sie erzeugen, genauere Kenntniss gewonnen wäre, habe ich zunächst das Chinin, das Extractum filicis und den Schwefelkohlenstoff ausgewählt.

Die Einverleibung des Giftes geschah auf drei verschiedene Weisen.

Chinin wurde in concentrirter wässriger Lösung subcutan gegeben, das Extractum filicis in Gelatinecapseln peros, die Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff wurde in gleicher Weise, wie es Köster (97) zur Untersuchung der Rückenmarksveränderungen gethan hat, durch häufig wiederholte Inhalationen in einem Glastroge bewerkstelligt. Als Versuchsthiere dienten in der Hauptsache Kaninchen, bei den beiden letzten Versuchsreihen auch Hunde.

Als Härtungs- und Fixirungsflüssigkeiten wurden auch hier Sublimat-Alkohol, zur Färbung die Nissl'sche Methylenblaufärbung, Toluidinblau und besonders Thionin angewandt.

Ehe ich des näheren auf meine Befunde eingehe, habe ich in Kürze aus der einschlägigen Literatur über die drei Giftstoffe speciell, was deren Wirkung auf das Auge betrifft, die Hauptpunkte zusammenzufassen.

I. Chinin.

Seit A. v. Graefe (63) über einige Fälle von Amaurose nach Chiningebrauch berichtet hat, bei denen eine schwache Netzhauttrübung den einzigen objectiven Befund darstellte, ist eine grosse Zahl von derartigen Fällen in der Literatur berichtet worden, die bis zum Jahre 1896 De Schweinitz (167) in seiner Monographie über toxische Amblyopieen zusammenfasst.

Das klinische Bild der Chininamblyopie zeigt mancherlei Schwankungen.

Die wirksame Dosis soll von 0,75 bis 30 g innerhalb 24 Stunden betragen. Die Symptome steigern sich von zeitweiser Amblyopie, verringerter Accommodationskraft,

mässiger Pupillenerweiterung, (in vereinzelten Fällen ist von Nystagmus (Knapp (93), Williams (187)) Anaesthesie der Hornhaut und Conjunctiva (Voorhies (184)) und Exophthalmus (de Schweinitz (167)) Einschränkung des Gesichtsfeldes, centrales Skótom (Jodko, de Wecker (167)) berichtet), bis zur völligen, zuweilen rapid eintretenden Blindheit ohne Lichtempfindung, die wenige Stunden oder Wochen und Monate andauern kann.

Was den objectiven Befund betrifft, so wird von fast allen Autoren Blässe der Papille und hochgradige Verengerung der Retinalgefässe angegeben, daneben häufig ein grauer Nebel in der Retina, ein kirschrother Fleck in der Maculagegend, der dem Bild bei Embolie der Centralarterien entspricht, (Gruening (68), Buller (25), Browne (22)).

Auf welche Weise die beschriebenen Symptome durch die Giftwirkung hervorgerufen werden, darüber sind sich die verschiedenen Autoren uneins.

Die einen sprechen von einer Entzündung Endovasculitis, Obliteration der Gefässe mit Verdickung ihrer Wand (Brunner (167), De Schweinitz (167). Andre suchen die Ursache der Gefässverengerung in einem Reizzustand der vasomotorischen Centra (Barabaschew (11), in einem Erguss in die Lymphscheiden des Opticus (Buller (25)). De Schweinitz (167) berichtet von einer Thrombose der Centralgefässe, an die sich nach 2 Monaten Degeneration des Nervus opticus anschloss. Dagegen glaubt De Bono (20) auf Grund seiner an Hunden angestellten Versuche, dass die Chininwirkung sich direct an den Nervenendigungen der Retina geltend macht. Derselbe fand bei Fröschen nach Chinininjection, dass die Bewegungsvorgänge der Netzhautelemente bei Belichtung gelähmt werden und rechnet darum das Chinin zu den Protoplasmagiften.

Ich habe den Versuch in derselben Weise wiederholt und speciell auf das Verhalten der Ganglienzellen geachtet,

ohne in ihrer Grösse, Reichtum und Form der Nisslkörper Unterschiede zwischen dem mit Chinin behandelten und dem Controlfrosche aufzufinden. Doch wage ich daraus keinen weiteren Schluss zu ziehen, da es noch nicht feststeht, ob überhaupt beim Frosch an den Ganglienzellen typische Unterschiede zwischen dem Hell- und Dunkeladaptationszustand nachzuweisen sind.

Die Vermuthung von de Bono (20) wurde in neuester Zeit durch die Untersuchungen von Ward A. Holden (80) bestätigt, dem es gelang, an Hunden nach Injection in die tiefen Schichten des Hypogastrium (0,07 Chinin. Cimuriat. carbamid. auf 1 kgr Körpergewicht) an den Ganglienzellen verschiedene Stadien von Degeneration, Vacuolenbildung, Wanderung des Kerns an die Zellperipherie, Zerfall und Schwund der Chromatinkörper nachzuweisen. Daneben fand er in der Nervenfaserschicht Ausscheidung von hyalinen Körnchen, aber keine Gefässalterationen.

Der pathogene Prozess beruht nach Holden auf einer Contraction der Netzhautgefässe, besonders der Arterien, auf welche eine stark eiweisshaltige seröse Ausschwitzung in die Nervenfaserschicht erfolgt, sowie in einer Degeneration der Ganglienzellen. Ob dieselbe auf einer direkten toxischen Wirkung beruht oder eine Folge der Gefässcontraction darstellt, lässt sich nach Ward Holden nicht entscheiden.

Was die Kritik der Holden'schen 7 Versuche anlangt, so ist einmal zu bemerken, dass die Resultate derjenigen 3 Fälle, bei denen die Section des Versuchsthieres erst 4 Stunden und später nach dem Tode erfolgte, nicht eindeutig sein können, wie sich aus den oben (S. 181) angeführten Untersuchungen über postmortale Veränderungen der Netzhautganglien ergiebt. Gerade der Zerfall und Schwund der Nisslkörper und Vacuolisation derselben waren eine der constantesten postmortalen Veränderungen, die schon $3^1/_2$ Stunden nach dem Tode deutlich ausgeprägt waren. In

den übrigen Fällen hat Holden seine Versuchsthiere durch Verbluten in Chloroformnarkose getötet. Auch diese Methode scheint wenig geeignet, Fehlerquellen auszuschliessen, wenigstens müsste erst bewiesen werden, dass eine derartige Tödtungsart die Ganglienzellen der Netzhaut bei Hunden unbeeinflusst lässt. Nach Analogie der oben erwähnten Verblutungsversuche an Kaninchen ist das kaum anzunehmen (vergl. S. 211).

Barabaschew (11) hält Kaninchen für ungeeignet zu derartigen Vergiftungsversuchen, da die Thiere nach 5 bis 10 g. Chinin sehr bald unter Lähmungserscheinungen zu Grunde gehen. Das mag für diese grossen Chinindosen gelten. Wendet man aber nach Nissl's (142) Vorschlag den Modus der subacuten Vergiftung an und injicirt einem kräftigen Thier täglich nur 2×0,5 g Chinin muriatic. subcutan, so gelingt es, bei fortgesetzter Injection dasselbe 4—6 Tage am Leben zu erhalten und alle bei Hunden nachgewiesenen Erscheinungen der Chininintoxication (Blässe der Papille, Gefässverengerung, Mydriasis) meist schon am 2. oder 3. Tage nachzuweisen.

Die Injectionen wurden in meinen Fällen bis zum Tode des Thieres fortgesetzt, und durch beständige Beobachtung (mit wiederholter ophthalmoskopischer Untersuchung) für ganz frisches Untersuchungsmaterial Sorge getragen.

Die Entscheidung, ob schon intra vitam Sehstörungen bei den Versuchsthieren auftraten, ist allerdings beim Kaninchen schwerer zu treffen als beim Hunde. Die Kaninchen machten schon wenige Stunden nach der ersten Injection einen entschieden kranken Eindruck, sassen ruhig da, frassen nicht und reagierten kaum auf Anstossen. Die Gefässveränderungen waren am nächsten Tage meist deutlicher vorhanden. Einige Stunden vor dem Tode traten dann meist Lähmungserscheinungen auf, Nachschleppen der hinteren Extremitäten oder Unmöglichkeit zu gehen. In zwei Fällen stellten sich kurz vor dem Tode einige Stunden nach

der letzten Injection heftige klonische Krämpfe ein, die sich in kurzen Intervallen wiederholten. — Anaesthesie der Cornea war nicht immer nachweisbar. Exophthalmus konnte ich niemals beobachten.

Ich habe im Ganzen 8 Vergiftungsversuche mit Chinin ausgeführt 4, die man als acute bezeichnen kann, da die Thiere nach ein oder mehrmaliger Injection am gleichen Tage starben, 4 subacute, bei denen der Exitus 4, 5, 6 Tage nach der ersten Injection erfolgte.

Typische Unterschiede zwischen beiden Vergiftungsarten konnte ich nicht auffinden.

Bei der grossen Uebereinstimmung im Befund der einzelnen Fälle sei es mir gestattet, ohne auf jeden Fall besonders einzugehen, die Hauptveränderungen der Netzhautzellen nach Chininvergiftung im Zusammenhang zu besprechen.

Was zunächst die Ganglienzellen betrifft, so zeigten dieselben im allgemeinen eine geringe Volumverminderung, soweit sich eine solche aus dem deutlichen Hervortreten der Pericellularräume und der Begrenzungslinie der Zelle, die häufig leichte Einbuchtungen zeigte, erschliessen lässt. Häufig war die Begrenzung stellenweise unscharf, in einigen Fällen (Fall VII und VIII), bei grösseren Ganglienzellen überhaupt unmöglich. Die Grundsubstanz des Protoplasma war theilweise grob- oder feinmaschig reticulirt, wobei das Reticulum, das sich mit Thionin diffus blau gefärbt hatte, deutlicher als unter normalen Verhältnissen hervortrat, theilweise erschien sie wie bestäubt mit röthlichen oder violetten Punkten. In 6 Fällen enthielt das Protoplasma grössere oder kleinere Vacuolen. (Vergl. Fig. 7.)

Die Chromatinkörper boten hochgradige Veränderungen dar. In keinem der 8 Fälle waren sie von normaler Beschaffenheit. Meist waren sie noch als feine blaue Körnchen peripher oder an der Kernmembran zu erblicken oder zeigten eine krümliche Beschaffenheit. Der Kern der Gang-

lienzellen war theils geschwellt, bläschenförmig mit einem weitmaschigen Chromatinreticulum als Inhalt, doch auch ohne solches, theils geschrumpft, dunkelgefärbt, von unregelmässiger, häufig unscharfer Begrenzung. Am Nucleolus fiel die Unregelmässigkeit der Form und die häufig ganz periphere Lage im Zellkern auf.

Die inneren Körner boten fast in allen Fällen das Bild des feinkörnigen Zerfalls, wobei sie häufig eine unregelmässige Form angenommen hatten. Von einer netzartigen Anordnung ihres basophilen Chromatins war fast keine Spur mehr vorhanden.

Die äusseren Körner zeigten wenig Veränderungen. Auffallend war, dass an ihnen die Schichtung und Zackung durchweg deutlich ausgesprochen war, in analoger Weise, wie das in den Präparaten des normalen dunkeladaptirten Auges der Fall war.

Die Stäbchen und Zapfen waren meistens in Zerfall begriffen.

Ueberblicken wir die beschriebenen Veränderungen, so ergeben sich mit auffällliger Uebereinstimmung an den Ganglienzellen der Netzhaut nach Chininvergiftung feinkörniger Zerfall der Chromatinkörper mit Vacuolisation des Protoplasma, Schwellung oder Schrumpfung des Zellkerns, in dem gleichfalls Vacuolen auftreten können, und Unregelmässigkeit des Nucleolus. Daneben findet sich an den inneren Körnern als constantes Symptom feinkörniger Zerfall. An den Gefässen der Netzhaut konnte ich keine Veränderungen auffinden, weder endovasculäre Processe, noch thrombotischen Verschluss, wofür sich auch durch die ophthalmoskopische Untersuchung kein Anhaltspunkt ergab.

Die Frage, ob die erwähnten Zellveränderungen das Resultat einer directen toxischen Einwirkung des Chinins sind oder ob sie einfach als eine Folge der Gefässcontraktion angesehen werden können, lässt sich durch einen Vergleich mit den Befunden nach experimentell erzeugter Anaemie der

Netzhaut mit ziemlicher Sicherheit beantworten. Darnach ergiebt sich:

Auch nach längerer Absperrung der Blutzufuhr ist das Auftreten von Vacuolen im Protoplasma der Netzhautzellen viel weniger ausgeprägt als nach Chininintoxication, dagegen stehen die Schrumpfungserscheinungen an Zelle und Zellkern mehr im Vordergrunde, während sie sich nach Chininintoxication weit spärlicher finden. Die übrigen objectiven Befunde (Chromatolyse, Zerfall der inneren Körner) stimmen bei beiden pathologischen Einwirkungen überein.

Immerhin sind die Unterschiede der pathologischen Veränderungen nach beiden Eingriffen gross genug, um für die Veränderung der Netzhautganglienzellen nach Chininvergiftung die Mitwirkung noch anderer Momente wahrscheinlich zu machen, als die durch Gefässcontraction bedingte Anaemie. Derartige Momente werden jedenfalls in einer directen toxischen Beeinflussung der Ganglien zu suchen sein, um so mehr, als das Chinin schon nach den klinischen Vergiftungssymptomen entschieden einen Einfluss auf nervöse Organe ausübt.

Die Veränderungen an den Ganglienzellen als secundäre nach primärer Laesion des Sehnerven aufzufassen, liegt kein Grund vor. Im Gegentheil spricht das frühzeitige Ergriffensein der Netzhautganglien zu einer Zeit, wo am Sehnerven selbst weder klinisch noch pathologisch-anatomisch Veränderungen nachzuweisen sind, gegen ein derartiges Verhalten.

Um auch am Hunde die Art der Chininwirkung auf die Netzhautzellen festzustellen und zugleich ein directes Vergleichsobject mit den Versuchsergebnissen Ward Holdens zu gewinnen, stellte ich noch folgenden Controlversuch an:

Einem mittelgrossen, glatthaarigen Hunde wurden an fünf aufeinander folgenden Tagen je 0,75 g Chinin muriatic. subcutan gegeben.

Vom vierten Tage ab waren beide Pupillen maximal weit, doch vermochte das Thier anscheinend noch gut zu sehen. Am fünften Tage traten Allgemeinsymptome hervor — unsicherer, schwankender Gang, grosse Abgeschlagenheit und beschleunigte Athmung, zu denen sich weiterhin heftige Krämpfe und völlige Erblindung gesellten. Die eine Pupille hatte sich wieder erheblich verengert.

Ein grelles Licht selbst unmittelbar vor das Auge gehalten, führte zu keinerlei Reaction. Am nächsten Tage, es war keine neue Dosis gegeben worden, hatte sich auch die andere Pupille verengert, und das Befinden hatte sich so weit gebessert, dass das Thier wieder Speise zu sich nahm; auch die Motilität stellte sich wieder her. Auf eine erneute Injection von 0,37 Chinin zeigte sich eine grosse Reizbarkeit. Das Thier schnappte bei Annäherung, knurrte und bellte den ganzen Tag.

Auch diese Symptome gingen vorüber, während die totale Erblindung zurückblieb. Nach drei Wochen wurde das Thier enthauptet und die Netzhaut beider Augen nach der oben angeführten Methode untersucht.

Die mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen an den Netzhautzellen des Hundes nach Chininvergiftung entsprachen fast in jeder Beziehung denen beim Kaninchen.

Es fanden sich alle jene oben näher beschriebenen Stadien des Chromatinschwundes, dem sich Schrumpfung der Zelle und des Kerns und das Auftreten von Vacuolen im Protoplasma, anfangs der Lage der Nisslschollen entsprechend, hinzugesellte. Nur war der Grad der Veränderungen im vorliegenden Falle nicht so weit fortgeschritten, wie in mehreren Fällen beim Kaninchen, wo auch das Endstadium des pathologischen Processes, bestehend in völligem Zerfall des Kerns und der Zelle, zu Tage trat. Beim Hunde war die Form des Kernes und der Zelle noch relativ gut erhalten — ein Theil der Ganglienzellen war überhaupt wenig verändert, während die Auflösung der Chromatinkörner, die Mitfärbung der Grundsubstanz, das Auftreten von Vacuolen keinen Zweifel daran liessen, dass

sich auch hier an den Ganglienzellen pathologische Veränderungen abgespielt hatten.

Entsprechend den Veränderungen an der Nervenzellschicht, zeigte auch die innere Körnerschicht weniger ausgeprägte Zerfallserscheinungen als beim Kaninchen. Ihre Structur entsprach zwar nur selten dem normalen Typus. Meist erschien sie homogenisirt oder in eine grössere Zahl regelloser Körnchen aufgelöst, ohne dass es zu einem Zerfall der Kornmembran gekommen wäre, wie das beim Kaninchen häufig geschah.

Die äusseren Körner waren von rundlicher Form und, was ihren Chromatingehalt betraf, dem Typus des Dunkelauges entsprechend.

In diesem Falle wurde noch besonderes Gewicht auf die Untersuchung des N. opticus gelegt. Nach Marchi gehärtet, wurde derselbe in Celloidin eingebettet und an Serienschnitten auf Degenerationserscheinungen untersucht, ohne dass es gelungen wäre, das geringste Anzeichen für Entartung nachzuweisen. Auch für die Annahme entzündlicher oder exsudativer Processe am Sehnerven liess sich aus der Untersuchung kein Anhaltspunkt gewinnen.

Da in diesem Falle unzweifelhaft eine hochgradige Beeinträchtigung des Sehvermögen durch das Chinin stattgefunden hatte und da nach der Nissl'schen und verwandten Methoden deutliche Veränderungen an der Structur der Ganglienzellen nachgewiesen werden konnten, ohne irgend welche Veränderung des Sehnervenstammes, so scheint der Schluss berechtigt, dass auch beim Hunde die primäre Schädigung durch den Giftstoff die nervösen Elemente der Retina betrifft, während ja nicht zu leugnen ist, dass im weiteren Verlauf der chronischen Intoxication eine Degeneration und Atrophie der nervösen Leitungsbahnen sich ausbilden kann.

Die ersten Veränderungen sind nach dem klinischen Verhalten zu urtheilen jedenfalls noch reparabler Natur.

Dafür spricht auch die Thatsache, dass Kern und Protoplasmamembran noch leidlich gut erhalten sind. Kam es zu Kern- und Zellzerfall, dann ist eine Wiederherstellung der normalen Function wohl auszuschliessen.

Auch das Ergebniss dieser Experimente lässt sich im Sinne der Anschauung von Goldscheider und Flatau (61) verwerthen, dass den Chromatinkörpern der Nervenzelle keine vitale Bedeutung zukommt, wenn sie auch insofern eine besondere Wichtigkeit beanspruchen, als die ersten Anzeichen pathologischer Vorgänge an ihnen offenbar werden.

II. Extractum filic. aether.

Der erste, der über Sehstörungen nach Anwendung des Filixextractes berichtet hat, soll nach Katayama und Okamoto (91) Reinlein (153) gewesen sein (1812.) Später (1881) veröffentlichte May (28) 2 Fälle von Amblyopie nach Gebrauch dieses Bandwurmmittels.

Katayama und Okamato (91) stellten 23 Fälle von Vergiftungen mit Filix zusammen, unter denen 10 zu vorübergehender oder dauernder Amblyopie einer oder beider Augen geführt hatten. Den gleichen Autoren gelang es, experimentell an Hunden und Kaninchen Amblyopie zu erzeugen. Leider fehlt diesen Experimenten eine pathologische Untersuchung.

Die Hauptsymptome der Vergiftung bestehen nach de Schweinitz (167) neben der Sehstörung in einer heftigen Gastroenteritis und Verlangsamung der Circulation, während Kobert (95) ausserdem Pupillenerweiterung, Erregungs- und Lähmungserscheinungen des Centralnervensystems anführt.

Die Grösse der toxischen Dosis schwankt beträchtlich; 3 Gramm pro die an 12 auf einander folgenden Tagen erzeugten nach de Schweinitz (167) völlige Erblindung, während selbst tödtlich endende Vergiftungen zum Theil ohne Sehstörungen verliefen.

Hinsichtlich des ophthalmoskopischen Befundes bei Filixvergiftung sind die Angaben sehr spärlich. Bei mehreren Fällen wurde überhaupt nicht der Augenhintergrund untersucht. So berichteten Kono (99), Korach (100), J. Tanaka (175), Kumagaye (167) nur über Mydriasis, Pupillenstarre und vorübergehende Amblyopie. Baer (9) und Schleier (163) konnten keine Veränderungen des Augenhintergrundes im Stadium der Blindheit nachweisen. Mikiji Yoda (130) fand Verengerung der Arterien und Blässe der Papille, Gross (67) Atrophie des Nervus opticus, Inoye (84) beobachtete in einem Fall neben Verengerung der Arterien und Schlängelung der Venen in der Maculagegend stark lichtreflectirende gelblich weisse, radiär geordnete Flecke, die er jedoch auf die in seinem Falle nachgewiesene Albuminurie bezieht.

Eine grössere Zahl von Vergiftungsversuchen mit Filixextract wurde von de Schweinitz (167) ausgeführt. Derselbe fand an Hunden (seine Resultate an Kaninchen waren ungenügend, da die Thiere an Darmerkrankungen und ohne Sehstörungen zu Grunde gingen) die gleiche Sehstörung, wie sie am Menschen beobachtet war. Nur bei jungen und schwächlichen Hunden konnte er sie hervorrufen. Auch in diesen Fällen konnte er weder ophthalmoskopisch, noch bei der mikroskopischen Untersuchung des Sehnerven und der Retina (Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Carmin, Weigert'sche Methode) pathologische Veränderungen nachweisen.

Dagegen fanden in neuester Zeit Masius und Mahaim (127) bei ihren Versuchen an Hunden, denen sie 18 Capseln à 0,5 Extr. filic. in 6 Tagen gegeben hatten, eine hochgradige Atrophie der Nervenfaserschicht mit Erweiterung der Capillargefässe, Verdickung der Septa, Atrophie und Auftreten von Lacunen im Sehnerven. Die Retina selbst war bei ihren Versuchen wenig verändert. Nur die Zellen der Fossa centralis zeigten

Chromatolyse, woraus sie schlossen, dass die Alterationen bei Filixvergiftung nicht in der Retina, sondern im Opticus beginnen und von Gefässveränderungen herrühren, die schon vor dem Auftreten manifester Blindheit entstehen.

Erscheint es schon von vornherein unwahrscheinlich, dass eine so hochgradige Veränderung des Sehnerven Platz greifen kann, ohne dass die empfindliche Ganglienzellenschicht der Netzhaut Veränderungen darbietet, so wird diese Angabe durch den Befund meiner Untersuchungen geradezu widerlegt. Dieselben zeigen auch, dass sich nicht nur Hunde, sondern auch Kaninchen zu derartigen Versuchen eignen, wenn man wenigstens die Dosis des Giftes nicht über 3×0,5 g. Filixextract pro die steigert. Dann gelingt es die Thiere 4—6 Tage am Leben zu erhalten und alle Vergiftungssymptome, Reizerscheinungen des Magens und des Darmes, Sehstörungen, Pupillenerweiterung, Erregungs- und Lähmungserscheinungen des Centralnervensystems nachzuweisen, letztere namentlich als klonische und tonische Krämpfe, die etwa eine Stunde vor dem Exitus einsetzen und Parese mit Anaesthesie der hinteren, seltener der vorderen Extremitäten hinterlassen.

Sehstörungen sind allerdings nicht immer hervorzurufen. Nur in 2 Fällen von 5 machte das schwer erkrankte Thier den Eindruck, als ob es erblindet sei, stiess sich an Gegenständen und reagirte nicht auf einen plötzlich mit dem Spiegel ins Auge geworfenen Lichtreflex. Doch ist zu bedenken, dass, wie schon vorher erwähnt, der Nachweis der Erblindung oder Sehschwäche, namentlich bei einem schwer erkrankten Kaninchen, das still zusammengekauert dasitzt und auf Reize viel weniger reagirt, als ein gesundes Thier, schwer zu erbringen ist.

Die ophthalmoskopische Untersuchung, die täglich vorgenommen wurde, hatte eine völlig negatives Resultat. An den Gefässen liessen sich keine Veränderungen auffinden, ebensowenig an der Papille. Die Pupillen waren in allen

Fällen in den späteren Stadien der Vergiftung ziemlich weit und verengten sich nur sehr wenig auf Lichteinfall.

Die anatomische Untersuchung der Netzhaut ergab in einem Falle (11 g Extr. in 4 Tagen, Tod $^1/_2$ Stunde nach der letzten Dosis) normales Volumen der Ganglienzellen mit wohlerhaltener Structur der Zelle und des Zellkerns, grossem runden Kernkörperchen, und reichlichen Nisslkörpern, die aber unscharf begrenzt, häufig zu grösseren Klumpen verschmolzen erscheinen. An der inneren und äusseren Körnerschicht war in diesem Fall ebenfalls keine pathologische Abweichung aufzufinden. Die Retina bot in jeder Beziehung ein normales Bild und zwar dasjenige, das ich besonders beim Helladaptationszustande gesehen hatte, obgleich das betreffende Thier am späten Abend gestorben und sofort secirt worden war. Sehstörungen hatte es intra vitam nicht dargeboten.

In einem zweiten Falle (7 g Extr. in 4 Tagen) ergab sich ein ähnlicher Befund, doch traten hier schon hochgradigere Veränderungen an den Netzhautzellen hervor. Das Volumen der Ganglienzellen war grösstentheils nicht vermindert. Nur an einigen derselben trat der pericelluläre Raum deutlicher hervor. Letztere wiesen auch schon die ersten Stadien von Kernschrumpfung auf mit dunkler Färbung der Kernsubstanz und unregelmässig geformtem Kernkörperchen. Die Chromatinkörper waren auffallend spärlich, fast nur in der Zellperipherie zu finden, meist zu länglichen, wenig distincten Schollen verschmolzen. Die inneren Körner waren blass gefärbt mit feinkörnigem Inhalt und blassem Nucleolus. An den äusseren Körnern waren Schichtung und Zackung nur angedeutet.

Bei dem dritten Versuchsthier (10 g Extr. in 4 Tagen) waren Chromatinkörper in der feinkörnig zerfallenen Grundsubstand der häufig unscharf begrenzten Ganglienzellen nur noch in Spuren als blasse stäbchenartige Gebilde nachweisbar. Der Kern war an den meisten Zellen geschrumpft,

hyperchromatisch, der Nucleolus unregelmässig. Die inneren Körner boten theilweise das Bild des feinkörnigen Zerfalls des Chromatins, theilweise waren sie geschrumpft, polygonal, und fast homogen dunkelblau gefärbt. Die äusseren Körner zeigten normales Verhalten.

Im 4. und 5. Fall (9 gr in 3 Tagen, 12 gr in 6 Tagen) (es waren dies die beiden Fälle, bei denen das Versuchsthier schon intra vitam Sehstörungen erkennen liess) fehlten die Chromatinkörper im Protoplasma der Ganglienzellen vollständig. Die Begrenzung der Zellen war häufig ganz unscharf und die Grundsubstanz in einen feinkörnigen Detritus mit reichlichen kleinen Vacuolen umgewandelt. Der Kern war unscharf, zackig begrenzt, kleiner als normal und enthielt ein grosses, häufig unregelmässig begrenztes Kernkörperchen. Der feinkörnige Zerfall und die hyperchromatische Schrumpfung waren noch weiter fortgeschritten, und auch die äusseren Körner waren insofern in ihrer Structur verändert, als sie, von rundlicher Form, ungezackte Chromatinkörper mit Andeutung von Querschichtung erkennen liessen (vergl. Fig. 8).

Auf einen Befund ist hier noch hinzuweisen, den ich ausser in den beiden letzterwähnten Fällen mehrmals beim Kaninchen hatte, das 2 Stunden einer Temperatur von 42° C. ausgesetzt worden war. Es fanden sich hier an mehreren Stellen Körner in der Zwischenkörnerschicht, ja selbst im äusseren Theil der inneren Körnerschicht, die, nach ihrem Gehalt an dunkelblau gefärbten, geschichteten Chromatinkörpern, unzweifelhaft aus der äusseren Körnerschicht stammten. Dieselben hatten also eine Ortsänderung ausgeführt, ob activ oder passiv bleibt zweifelhaft, wenn man nicht als dritte Möglichkeit gelten lassen will, dass eine derartige Verlagerung von Körnern der äusseren Netzhautschicht schon unter normalen Verhältnissen vorkommt. Einen Beweis für diese Anschauung habe ich trotz genauer Durchsicht vieler normaler Kaninchenretinae bei Gelegen-

heit der Adaptationsexperimente nicht erbringen können. — Die Nervenfaserschicht der Retina bei den mit Filixextract vergifteten Thieren zeigte ausser einer mässigen Auflockerung keine pathologischen Veränderungen. Auch im Sehnerven konnte ich weder Atrophie noch Lacunen nachweisen, wie sie Masius und Mahaim (127) beschrieben haben, ebensowenig abnorme Erweiterung der Capillargefässe.

Ich möchte daher im Gegensatz zu den beiden französischen Autoren und in Uebereinstimmung mit Nuel (143) annehmen, dass das toxische Princip des Filixextractes zuerst und in ausgedehntem Maasse die nervösen Zellen der Retina angreift, und zwar lassen sich selbst in denjenigen Fällen, wo intra vitam Sehstörungen nicht nachgewiesen werden konnten, Veränderungen der Ganglienzellen- und inneren Körnerschicht erkennen. Dieselben bestehen in Verklumpung und Schwund der Nisslkörper, Kernschrumpfung und Zerfall der Ganglienzellen, feinkörnigem Zerfall und hyperchromatischer Schrumpfung der inneren Körner. Dabei soll nicht in Abrede gestellt werden, dass sich an diese Veränderungen weiterhin Degeneration und Atrophie der Nervenfasern ausschliessen können.

III. Schwefelkohlenstoff.

Seitdem Delpech (34) (1856 und 63) unter 93 Fällen von Schwefelkohlenstoffvergiftung 15 Fälle von Amblyopie berichtet hat, ist in der ophthalmologischen Literatur eine grössere Zahl von Fällen erwähnt, bei denen, meist bei Arbeitern in Gummifabriken mit ungenügender Ventilation, durch Einathmung des Giftes neben anderen Symptomen auch Sehstörungen mit oder ohne objectiven ophthalmoskopischen Befund auftraten.

So berichteten in Frankreich Gourdon (62), Huguin (83), Marche (120) und Galezowski (56), in England Al. Bruce (23) und Nettleship (137), von deutschen

Autoren Hirschberg (78) (1886) und in neuerer Zeit Reiner (152), Kalischer (89) und Stadelmann (170) über einschlägige Fälle.

Das Comité der engl. ophth. Gesellschaft, das zum genaueren Studium dieser Intoxications-Amblyopie niedergesetzt wurde, berichtete über 24 Fälle, zu denen weitere 24 Fälle von de Schweinitz (167) hinzukommen. Nach letzterem treten in etwa 40% aller Schwefelkohlenstoffvergiftungen Sehstörungen auf.

In den meisten genauer berichteten Fällen handelt es sich klinisch um eine Verschleierung des Gesichtsfeldes, anfangs meist besonders gegen Abend, später auch bei hellem Tageslicht, Erweiterung der Pupille bei erhaltener Reaction, Einengung des Gesichtsfeldes analog derjenigen bei Tabaksamblyopie. In einigen Fällen wurde auch Accommodationsparese als Symptom angeführt.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung wurde in einigen Fällen Blässe der Papille, Perineuritis leichten Grades, partielle oder complette Sehnervenatrophie nachgewiesen. Hirschberg (77) beschreibt stippchenartige Heerde in der Maculagegend analog denen bei Naphthalinvergiftung, Kalischer (89) fand das ophthalmoskopische Bild einer abgelaufenen retrobulbären Neuritis. In anderen Fällen (Reiner (152), Gallemaerts (57)) konnte die Untersuchung des Augenhintergrundes keine pathologischen Veränderungen nachweisen.

Ueber die Pathogenese der Schwefelkohlenstoffamblyopie ist wenig bekannt. Soviel scheint aus den Beobachtungen der erwähnten Autoren hervorzugehen, dass sie in ihren Symptomen eine grosse Aehnlichkeit mit der Tabaksamblyopie zeigt, für welche durch die Untersuchungen von Samelsohn (158), Nettleship (37), Vossius (185) und Uhthoff (180) als anatomische Grundlage eine interstitielle Neuritis besonders des papillomacularen Bündels des Sehnerven sicher gestellt ist. Man wird daher nicht fehlgehen, wenn man für die Schwefelkohlenstoffamblyopie eine

ähnliche Erkrankung des Sehnerven annimmt, um so mehr, als sich auch bei ihr, wie bei der Tabaksamblyopie, im Gegensatz zur Chinin- und Filixamaurose keine Gefässalterationen ophthalmoskopisch nachweisen lassen.

An anatomischen und experimentellen Untersuchungen über die genauen Structurverhältnisse der Netzhaut nach Schwefelkohlenstoffvergiftung fehlt es meines Wissens noch vollständig, was um so mehr zu verwundern ist, als durch die neueren Untersuchungen von Köster (97) die pathologischen Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarkes nach Schwefelkohlenstoffintoxikation genau erforscht worden sind. Köster lieferte auch den Beweis, dass sich durch Inhalation von Schwefelkohlenstoff bei Kaninchen charakteristische, nach der Nissl'schen Methode darstellbare Nervenzellenveränderungen herbeiführen lassen.

Aus diesem Grunde schien gerade diese Intoxicationsamblyopie für die vorliegenden experimentellen Untersuchungen besonders geeignet.

Die Vergiftung wurde in der Weise ausgeführt, dass die Thiere in einem verschliessbaren Glasbehälter den durch ein Gebläse erzeugten Schwefelkohlenstoffdämpfen so lange ausgesetzt wurden, bis typische Vergiftungserscheinungen hervortraten, die nach etwa 5 Minuten mit lebhafter Unruhe und Abwehrbewegungen der Thiere einsetzten und zu heftigen klonischen, später tonischen Krämpfen übergingen. Im Streckkrampf wurde das Versuchsthier schnell aus dem Behälter genommen, worauf ein zweiter Anfall intensiver klonischer Krämpfe erfolgte, von denen sich das Thier allmählich erholte. Noch längere Zeit nach der Inhalation blieben Lähmungen der hinteren Extremitäten, Starre und Weite der Pupille und beschleunigte Athmung mit starker Schleimsecretion zurück.

Das erste Thier, dessen Netzhaut genau untersucht wurde, starb kurze Zeit nach der ersten Inhalation, ohne dass es sich von dieser erholt hatte.

An dem 2. und 3. Versuchsthier konnten die Inhalationen 34 resp. 40 mal, anfangs täglich, dann täglich mehrmals wiederholt werden. Erscheinungen von Sehstörung waren auch in diesen Fällen nicht mit Sicherheit nachzuweisen, und auch die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab weder Veränderungen an den Gefässen, noch Zeichen einer Entzündung der Retina und des Sehnerven, noch das Bild einer Opticus-Atrophie.

Das 4. Versuchsthier endlich wurde, nachdem es 50 Inhalationen in Zeit von 40 Tagen ohne dauernde Schädigung des Allgemeinbefindens vertragen hatte, an einem Tage 4 mal in Zeit von 8 Stunden den Dämpfen ausgesetzt und sofort nach dem, unmittelbar nach der letzten Inhalation erfolgten Tode secirt.

Die Untersuchung der Netzhautzellen ergab bei allen Versuchsthieren annähernd den gleichen Befund.

Nur im ersten Fall waren die Nisslkörper mehr scharf begrenzt, eckig und stäbchenförmig, während sie in den anderen Fällen in ihren Umrissen verwaschen und in grösseren Klumpen, meist in der Zellperipherie, angeordnet lagen. Hinsichtlich der Grösse der Zelle liess sich kein merklicher Unterschied vom normalen Verhalten auffinden, und auch die Structur der Protoplasmagrundsubstanz, die Lage und Begrenzung des Kerns und des Kernkörperchens zeigte keine merklichen pathologischen Veränderungen. Ebensowenig waren solche an der inneren und äusseren Körnerschicht nachzuweisen (vergl. Fig. 9).

Dieser in pathologischer Beziehung negative Befund — denn die verwaschene Structur der Chromatinkörper in den letzen Fällen fällt noch nach den oben angeführten Versuchen in die physiologische Schwankungsbreite und ist um so besser zu verstehen, als die Thiere bei ziemlich heller Tagesbeleuchtung zum Exitus kamen — steht in einem gewissen Gegensatz zu den hochgradigen Veränderungen, die Köster (97) nach gleicher Versuchsanordnung an den

Rückenmarks- und Spinalganglienzellen beschrieben hat und die ich am Rückenmark der gleichen Versuchsthiere nachweisen konnte. Hier fanden sich an Paraffinpräparaten Erweiterungen des pericellulären Raumes, Einbuchtungen und Auszackungen des Kerns, staubförmiger Zerfall oder Klumpung der Nisslkörper.

Man kann hier den Einwand machen, dass die Vergiftungsversuche nicht lange genug fortgesetzt wurden, um eine Beeinflussung der nervösen Elemente der Retina, wie sie klinisch als Amblyopie zu Tage tritt, zu erzeugen. Doch war jedenfalls in den vorliegenden Fällen die Vergiftung intensiv genug, um klinische und pathologische Veränderungen der Rückenmarkszellen zu bewirken, wie sie bei Menschen, die an Schwefelkohlenstoffamblyopie leiden, in gleichem Maasse nicht zu finden sind.

Ein anderer Einwand wäre der, dass Kaninchen zu derartigen Experimenten ungeeignete Versuchsthiere sind, dass bei ihnen speciell die Erscheinungen von Seiten des Auges nach Schwefelkohlenstoffvergiftungen weniger zu Tage treten. Das ist zuzugeben, da sich Störungen geringeren Grades bei diesen Thieren nur sehr unsicher nachweisen lassen. Aber daraus zu schliessen, dass sie ganz gefehlt hätten, hiesse zu weit gegangen. Haben doch die oben beschriebenen Untersuchungen der Netzhaut nach Chinin- und Filixvergiftung bewiesen, dass sehr wohl auch bei Kaninchen Nervenzellveränderungen in der Netzhaut vor sich gehen können, ohne dass intra vitam eine Sehstörung in allen Fällen sich nachweisen liess. Richtiger erscheint die Vermuthung, dass bei Schwefelkohlenstoffvergiftung das Symptom der Amblyopie in anderer Weise pathogenetisch zu erklären ist, als bei den anderen beiden Vergiftungsarten.

Die erkennbare Structur der Netzhautnervenzellen, speciell ihre Chromatinkörper scheinen besonders durch diejenigen Gifte alterirt zu werden, denen man auch nach dem ophthalmoskopischen Befund eine Wirkung auf das Gefäss-

system der Netzhaut zuerkennen muss. Diese Annahme lässt sich gut in Einklang bringen mit der Thatsache, dass sowohl im Rückenmark und im Gehirn, als auch in der Netzhaut, Aenderungen in der Blutzufuhr schon frühzeitig zu pathologischen Processen der zugehörigen Nervenzellen, besonders zu Zerfall und Schwund der Nissl'körper führen, während auch nach schweren Nervenstammlaesionen erst relativ spät sich derartige Veränderungen der Ganglienzellen bemerkbar machen. Daneben mag freilich, wie aus dem oben geschilderten Vergleich zwischen den Nervenzellbefunden nach Chininvergiftung und nach Gefässversperrung hervorgeht, für die betreffenden Intoxicationen noch directe Einwirkung des Giftes auf die Nervenzelle in Betracht kommen.

Ob aber derartige Nervenstammveränderungen etwa in Form einer retrobulbären Neuritis, die in ihren Anfängen noch keinerlei ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderungen darzubieten braucht, auch bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung eine Rolle spielen, wie sie für Alkohol- und Tabaksamblyopie nachgewiesen sind, das müsste durch andere Untersuchungsmethoden, als ich sie bei den vorliegenden Experimenten angewandt habe, erwiesen werden.

Ueberblicken wir zum Schlusse nochmals kurz die Resultate der angestellten Experimente und fragen wir uns, zu welchen weiteren Schlüssen dieselben berechtigen.

Es ergab sich aus einer grösseren Zahl von Untersuchungen am Kaninchen, dass auch unter anscheinend gleichartigen Bedingungen bei gleichem Adaptationszustand in der Netzhaut desselben Thieres beträchtliche Schwankungen in der Grösse der Ganglienzellen, der Lage des Kerns, dem Gehalt an Chromatinkörpern vorkommen, welche die Feststellung functioneller Unterschiede beträchtlich erschweren. Bei einem genauen Vergleich der Structurverhältnisse der Ganglienzellen bei Hell- und Dunkeladaptation fand sich mit annähernder Constanz nach völlig

gleicher Behandlung beider Netzhäute mit Härtungs- und Färbungsmitteln für das Kaninchen ein Unterschied in dem Sinne, dass die Ganglienzellen des Dunkelauges reicher an feinkörnigen, namentlich in der Peripherie der Zelle angehäuften Nisslkörpern sind, während diese im Hellauge spärlicher vorhanden, in ihren Conturen häufig verwaschen erscheinen, als ob sie in Auflösung begriffen seien. Dieser Unterschied liess sich auch in der Netzhaut des Hundes und der Katze nachweisen. Dagegen kann ich auch beim Hunde die von Mann (118) als charakteristisch angegebenen Unterschiede in der peripheren Wanderung des Kerns und Schwellung der Zelle und des Zellkerns nicht bestätigen.

Hinsichtlich des Chromatingehaltes der äusseren und inneren Körnerschicht stimmen meine Untersuchungen mit denen von Pergens (146) (an Fischen) überein. Es zeigte sich, dass der Chromatingehalt dieser Schichten im Dunkeladaptationszustand ein grösserer ist, als nach Belichtung.

Nach kurzdauernder Blendung mit elektrischem Bogenlicht war der Chromatingehalt der Ganglienzellen beträchtlich vermindert, ohne dass sich zunächst an Grundsubstanz und Begrenzung der Zelle und des Zellkerns Veränderungen fanden. Es zeigte sich auch, dass nach einer Erholungszeit von 1 Stunde eine Anreicherung der chromatischen Substanz stattfindet.

Länger dauernde Blendung führte zu völligem Schwund der Nisslkörper, Schrumpfung der Zelle und des Zellkerns und Auftreten von Vacuolen.

Der Vorgang der Chromatolyse, welcher zunächst an einem Undeutlichwerden und einer Verklumpung der Nisslsubstanz unter Mitfärbung der Grundsubstanz kenntlich ist, an die sich weiterhin Schrumpfung der Zellmembran, Schrumpfung und Blaufärbung des Kerns, und fast völliger Schwund der Chromatinsubstanz anschliessen, liess sich nach isolirter Durchschneidung des Sehnerven (im Gehirn) lang-

samer Verblutung, nach Unterbindung der Carotis interna und communis, nach Embolie mit Quecksilber und nach kurzdauernder experimenteller Hyperthermie (2 Stunden, 42° C.) des Versuchsthieres nachweisen.

Die Körnerschichten boten bei diesen Versuchen theils Schrumpfungs-, theils Zerfallserscheinungen dar.

Nach subacuter Vergiftung mit Chinin und Extractum filicis fand sich beim Kaninchen eine hochgradige Veränderung der Netzhautganglienzellen, die in einem Zerfall der chromatophilen Elemente, Auftreten von Vacuolen im Protoplasma und Kernsubstanz, Schwellung oder Schrumfung des Kerns und der Zelle bestand. Dabei war der Chromatingehalt der äusseren Körner wenig verändert, während die inneren Körner theilweise Schwellungs-, theils Zerfallserscheinungen erkennen liessen.

Nach wiederholten Inhalationen mit Schwefelkohlenstoff (50 mal), die zu deutlichen Veränderungen der Chromatinsubstanz der Vorderhornzellen geführt hatten, zeigten die Netzhautganglienzellen nur geringe Structurveränderungen.

Durch die geschilderten Versuche ist nur ein kleines Gebiet der Pathologie der Netzhautzellen bearbeitet worden. Es bleibt vor allem noch eine grosse Reihe auch klinisch wichtiger Vergiftungen übrig, unter denen besonders Alkohol, Nicotin- und Bleiintoxication, die auch am Auge häufig genug krankhafte Störungen verursachen, nach den neuen feineren Methoden zu untersuchen sind.

Gerade für diese Giftstoffe bieten sich in den Ergebnissen neuerer Arbeiten über Structurveränderungen der Rückenmarks- und Gehirnzellen durch das gleiche Gift (Nissl (139), Vas (183), Lugaro (113), Marinesco (122), Goldscheider und Flatau (61)) wichtige Vergleichspunkte.

Es erscheint nicht ausgeschlossen, dass auf experimentellem Wege der Nachweis zu erbringen ist, dass, ehe noch

Veränderungen an den Opticusfasern auftreten, sich bei diesen Intoxicationen pathologische Processe an den Netzhautganglien abspielen, die das Wesen der Sehstörung zu erklären vermögen, wenn es auch andererseits möglich ist, dass sich solche erst an primäre Nervenfaserlaesionen anschliessen.

Diese Fragen näher zu untersuchen, wird künftig meine Aufgabe sein. Meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Sattler, bin ich für sein lebhaftes Interesse und manche Förderung bei vorliegender Arbeit zu grösstem Danke verpflichtet, in gleicher Weise Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Hering und meinem verstorbenen Vater.

Literaturverzeichniss.

1) Andriezen, Newer aspect of pathologie of insanity. Brain 1894. p. 548.
2) Angelucci, Ricerche istologiche sull epitelio retinico dei vertebrati. Arch. f. Anat. u. Phys. 1878.
3) Apathy, Das leitende Element des Nervensystems und seine topographische Beziehung zu den Zellen. Mitthlg. d. zoolog. Stat. Neapel 1897. S. 495.
4) Arnold, Ueber Structur und Architektur der Zellen. Arch. f. mikr. Anat. 1898. S. 535.
5) Ayres, Quinine Amblyopia. Amer. j. of ophthalm. 1897. Jan.
6) Babes, Ueber den Einfluss verschiedener Infectionen auf die Nervenzellen des Rückenmarkes. Berl. klin. Wochenschr. 1898. S. 1—3.
7) Bach, Zur feinen Anatomie und Pathologie der Ganglienzellen der Retina. Transact. of the VIII. internat. ophthalm. Congres. Edinburgh 1894. S. 137.
8) Bach, Die Nervenzellenstructur der Netzhaut in normalen und pathologischen Zuständen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 1895. S. 62.
9) Baer, Prager med. Wochenschr. 1888. S. 41.
10) Ballet et Dutil, Sur quelques lésions expérimentales de la cellule nerveuse. Centralbl. f. Nervenheilk. 1897. S. 21.
11) Barabaschew, Zur Frage von der Chininamaurose. Arch. f. Augenheilk. 1891. S. 91.
12) Barbacci u. Campacci, Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose riv. di path. nerv. e ment. II. p. 8.
13) Benda, Die Bedeutung der durch basische Anilinfarben darstellbaren Nervenzellstructuren. Neurol. Centralbl. 1895. S. 759.
14) Berkley, Studies on the lesions produced by the action of certain poisons on the cortical nerve cell. Brain 18. 1895.

15) Bernheimer, Zur Kenntniss der Localisation im Kerngebiet des Oculomotorius. Wiener med. Wochenschr. 1896. S. 7.
16) Bethe, Das Verhalten der Primitivfibrillen in den Ganglienzellen des Menschen. Arch. f. Psych. 1899. S. 855.
17) Binz, Chinarinden. Eulenburg's Realencyclopädie der med. Wissensch.
18) Birnbacher, Ueber eine Farbenreaction d. belichteten und unbelichteten Netzhaut. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XL. 1894.
19) Boll, Beiträge zur physiologischen Optik. Arch. v. du Bois. 1871.
20) De Bono, L'amaurose et l'amblyopie quinique. Annal. d'oculist. 116. 1896. p. 73.
21) Brasch, Ueber den Einfluss der Wasserentziehung auf die Nervenzelle. Fortschr. d. Med. 1898. S. 21.
22) Brown, A case of quinine amaurosis. Transact. ophthalm. soc. 1887. p. 193.
23) Bruce, Chronic poisoning by bisulphid of Carbon. Edinb. med. J. May 1884. p. 1009.
24) H. D. Bruns, Case of Quinine amaurosis. Observations extending over 10 years. Americ Journ. of Ophthalm. Jan. 1897.
25) Buller, Transact. of americ. Ophthalm. Assoc. 1881. p. 262.
26) R. y. Cajal, Neue Darstellung vom histologischen Bau des Centralnervensystems Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893. S. 399.
27) R. y. Cajal, Die Structur des nervösen Protoplasmas. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. I. S. 156 f. Neurolog. Centralbl. 1897. S. 1098.
28) R. y. Cajal, Nouvelles contributions à l'étude histologique de la rétine et à la question des anastomoses des prolongements protoplasmiques. Journ. de l'Anat. XXXII. p. 481.
29) Chochrjakow, Ueber die pathologischen Veränderungen der Netzhaut bei acuter Uraemie. Diss. Petersburg. Ref. Nagel's Jahresb. 1897. S. 179.
30) Colenbrander, Dissert. Utrecht 1896.
31) Colucci, Consequenze della recisione del n. ottico nella retina di alcuni vertebrati. Annal. di Neur. 1893.
32) Czerny, Ueber Blendung der Netzhaut durch Sonnenlicht. Sitzungsber. d. Wiener Akad. 1867. Bd. XLVI.
33) Demicheri, L., L'amaurose quinique et paludéenne. Annal. d'Oculist. 115. p. 32.
34) Delpech, A. T. D., Nouvelles recherches sur l'intoxication spéciale que détermino le Sulfure de Carbone l'industrie du caoutchouc soufflé. Paris, 1863.
35) Demoor, La plasticité morphologique des neurones cérébraux. Arch. de biol. XLV. 1896. S. 723.
36) Denissenko, Bemerkungen über d. Bau der Netzhaut. Med. Centralbl. LII. 1880.
37) Deutschmann, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1882. Bd. XXVIII. 3. S. 241.
38) Dexler, Zur Histologie der Ganglienzellen des Pferdes in normalem Zustande und nach Arsenikvergiftung. Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laborat. Wien 1897.

39) Dogiel, Die Structur der Nervenzellen der Retina. Arch. f. mikr. Anatom. XLVI. S. 394. 1895.
40) Dogiel, Die Retina der Vögel. Arch. f. Anat. XLIV. 1895. S. 622.
41) Dolganoff, Ueber die Veränderungen des Auges nach Ligatur der Gallenblase. Arch. f. Augenheilk. 1897. S. 196.
42) Dolganoff, Ueber die anatom. Veränderungen der Netzhaut bei Eklampsie. Warschau. Ref. Nagel's Jahresb. 1897. S. 170.
43) Dor, Action de la lumière sur les noyaux des cônes et des bâtonnets. Annal. d'ocul. 115. S. 224.
44) Ehrlich, Ueber die Methvlenblaureaction der lebenden Nervensubstanz. Deutsche med. Wochenschr. Bd. XII. 1886. S. 49.
45) Engelmann, Physiol. Laborat. Utrecht. 1884.
46) Envall, Svenkska Läkares ällskapets nya handlingar. Serie II. Th. V. 3. S. 109.
47) Ewen, Studies on Ganglion cells. Arch. on Neurology and Psychopathology. 1898. Vol I. 3.
48) Fick, Netzhaut und Sehnerv. Ergebn. d. spec. Patholog., Morphol. u. Physiolog. d. Sinnesorgane. Lubarsch. Ostertag. 1896.
49) Flatau, Einige Beobachtungen über die Neuronenlehre im Anschluss an frühzeitige experimentell erzeugte Veränderungen der Zellen des Oculomotoriuskernes. Fortschr. d. Medicin. 1896. Bd. 14. S. 6.
50) Flemming, Morphologie der Zelle und Nervenzellen. Anat. Hefte. Bd. VI. 1896. S. 218.
51) Flesch und Koneff, Bemerkungen über die Structur der Ganglienzellen. Neurol. Centralbl. Bd. V. 1886. S. 145.
52) Fränkel, Die Wirkung der Narcotica auf die motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarkes Berlin 1898.
53) Friedenwald, Die Bedeutung von Verengerungen und Erweiterungen im Caliber der retinalen Arterien. Arch. f. Augenheilk. 1897. S. 242.
54) Fuchs, Siegm., Untersuchungen über die im Gefolge der Belichtung auftretenden galvanischen Vorgänge in der Netzhaut und ihren zeitlichen Verlauf. Pflüger's Arch. 1894. 56. S. 408.
55) Gad, Der Energieumsatz in der Retina. Arch. f. Physiol. 1894. S. 491.
56) Galezowski, Des Amblyopies et des Amauroses Toxyques. Paris 1878. p. p. 86, 143.
57) Gallemaerts, Amblyopie par le Sulfure de Carbone. Ann. d'Ocul. Bruxelles 1890, 103—104, 15ter, i. v. p. p. 154—158.
58) Ganfini, Sulle alterazioni delle cellule nervose, dell asse cerebro spinale consecutive all'inanizione. Monit. zoolog. 1897. VIII. Acur. Centralbl. 1898. S. 458.
59) van Gehuchten, L'anatomie fine de la cellule nerveuse. Int. Cgr. Moskau 1897. Neurol. Centralbl. 1897. S. 905.
60) van Genderen, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXI.
61) Goldscheider und Flatau, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen. Berlin 1898.
62) Gourdon, De l'intoxication par le sulfure de Carbon. Paris, 1867. (Thesis.)
63) A. v. Graefe, Fälle von Amaurose nach Chiningebrauch. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. III. Bd. S. 96.

64) Greeff, Die Morphologie und Physiologie der Spinnenzellen im Chiasma, Sehnerven und Retina. v. Graefe, Archiv f. Ophthalm.
65) Greeff, Ueber Zwillingsganglienzellen. Neurol. Centralbl. 1897. S. 336.
66) Groenow, Ueber die Intoxicationsamblyopie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII. 1.
67) Grosz, Durch ein wurmabtreibendes Mittel verursachter Fall vollständiger Erblindung. Centralbl. f. Augenheilk. 1895. S. 19. 41.
68) Gruening, On Quinine Amaurosis. Arch. of Ophthalm. New York 1881. Vol. X. p. 81.
69) Herbert Harlan, Quinine Amblyopia. Ophthalmie Record. III. 1897.
70) Heimann, Ueber die Structur der Spinalganglienzellen. Neurol. Centralbl. 1898. S. 797.
71) Heimann, Ueber einige neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Histologie des Centralnervensystems. Fortschr. d. Med. 1898. S. 24.
72) Held, Beiträge zur Structur der Netzhautzellen und ihrer Fortsätze. Arch. f. Anat. 1895. S. 396.
73) Henle, Beitr. zur Anatomie der Retina. Gött. Nachr. 1864.
74) Henschen, Les centres optiques cérebraux. Rev. génér. d'Ophthalm. 1894.
75) Herrnheiser, Zur Kenntniss der Netzhautveränderungen bei septischen Allgemeinleiden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1894. S 157.
76) Herrnheiser, Ueber experimentelle Erzeugung von Embolieen der Blutgefässe im Inneren des Auges. Zehender's Monatsbl. f. Augenheilk. 1895. XXXIII. S. 315.
77) Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1886. S. 49.
78) Hirschberg, Schwefelkohlenstoffvergiftung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Leipzig 1889. S. 268–269.
79) Hodge, A microscopical study of changes due to functional activity in nerve cells. Journ. of Morph. 1892. Vol. VII. 1892.
80) Ward A. Holden, Die Pathologie der experimentellen Chinin-Amblyopie. Arch. f. Augenheilk. 1899. Juni.
81) Holmgren, Zur Kenntniss der Spinalganglienzellen von Lophius piscator. Anat. Hefte. 1899. XXXVIII.
82) Hosch, Bau der Säugethiernetzhaut nach Silberpräparaten. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 1895. 3. S. 84.
83) Huguin, Contribution à l'étude de l'intoxication par le Sulfure de Carbon chez les ouvriers en caoutschouc soufflé. (Thesis.) Paris, 1874.
84) Inoye, Ein Fall von Veränderung des Augenhintergrundes durch Filixvergiftung. Bericht d. ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg. 1896. S. 300.
85) Jones, Ophthalm. Review. 1883. S. 106.
86) Juliusburger und Meyer, Zur Färbung und Histologie der Nervenzellen. Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 689.
87) Juliusburger und Meyer, Beitrag zur Pathologie der Spinalganglienzellen. Neurol. Centralbl. 1898. S. 159.
88) Juliusburger und Meyer, Berliner Gesellschaft f. Psych. u. Nervenheilk. 13. XI. 1897. Autor. Neurol. Centralbl. 1898. S. 37.

89) Kalischer, S., Ueber Schwefelkohlenstoffvergiftung. Allgem. med. Centralzeitg. 55.
90) Kallius, E., Untersuchungen über die Netzhaut der Säugethiere. Anat. Hefte. 1894. S 529.
91) Katayama und Okamoto, Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1894. 3. VIII.
92) Kempner und Pollack, Die Wirkung des Botulismus-Toxins und seines specifischen Antitoxins auf die Nervenzellen. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 32.
93) Knapp, Ueber Chininamaurose. Bericht d. Ophth. Gesellschaft. 1882. S. 100.
94) Knies, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXII. 3. S. 236.
95) Kobert, Intoxicationen. Stuttgart. 1893.
96) Kölliker, Ueber die feinere Anatomie und die physiologische Bedeutung des sympathischen Nervensystems. Wiener klinische Wochenschr. Bd. VII. 1894. S. 747.
97) Köster, Experimenteller und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Neurol. Centralbl. 1898. S. 493.
98) Kohnstamm, Ueber retrograde Degeneration. Schmidt's Jahrb. 256. S. 253.
99) Kono, Ibid. cit. bei Katayama u. Okamoto.
100) Korach, Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 32.
101) Korybutt und Daszkiewicz, Wird der thätige Zustand des Centralnervensystems von mikroskopisch wahrzunehmenden Veränderungen begleitet? Arch. f. mikrosk. Anat. 1889. S. 5.
102) Krause, Allgem. u. mikroskop. Anatomie. 1876.
103) Kreyssig, Ueber die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenikvergiftung nebst Untersuchungen über die normale Structur desselben. Virchow's Arch. Bd. CII. 1885. S. 286.
104) Kronthal, Zur Färbung des Nervensystems. Neurol. Centralbl. 1895. S. 795.
105) Kühne, Zur Photochemie der Netzhaut und über Sehpurpur. Heidelberg. 1. 1877.
106) Laker, Arch. f. Augenheilk. 1885. Bd. XIV. S. 161.
107) Lambert, Compt. rend. Soc. Biol. 1893. p. 879.
108) Lamy, Sur les lésions medullaires d'origine vasculaire. Arch. d. Physiol. 1895—1897.
109) Leber, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1882. Bd. XXVIII. 3. S. 255.
110) v. Lenhossek, Bemerkungen über den Bau der Spinalganglienzellen. Neurol. Centralbl. 1898. S. 13.
111) Levi, Richerche citologische comparate sulla cellula nervosa dei vertebrati. Riv. di patol. nerv. e. ment. II. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. S. 788.
112) Little, Toxic Amblyopia-Bisulphide of Carbon. Transact. Ophthalm. Soc. 1897. S. 257.
113) Lugaro, Sulle alterazioni delle cellule nervose nell ipertermia sperimentale Riv. di Patolog. nerv. e ment. 1898. III. 5. V.
114) Lugaro e Chiezzi, Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell' inaizione. Riv. di patol. nerv. e ment. 1897. S. 394.

115) Lugaro e Chiezzi, Sur les modifications des cellules nerveuses dans les divers états fonctionnels. Arch. Ital. de Biol. 24. p. 258.
116) Luithlen und Sorgo, Zur Färbung der Ganglienzellen. Neurol. Centralbl. 1898. S. 640.
117) Magini, L'orientation des nucléoles des cellules nerveuses motrices dans le lobe électrique de la torpille à l'état de repos et à l'état d'excitation Arch. ital. de Biol. 22. p. 212.
118) Mann, histological changes induced in sympathetic motor and sensory nerve cells by functional activity. Journ. of Anat. and Phys. 1895. S. 100.
119) Mann, Ueber die Behandlung der Nervenzellen f. experimentelle histologische Untersuchungen. Arch. f. Wsch. Mikr. 1894. S. 479.
120) Marche, De l'intoxication par le Sulfure de Carbon. Paris 1876.
121) Marina, Eine Fixationsmethode bei welcher sowohl die Nissl-sche als die Weigert'sche Markscheidenfärbung gelingt. Neurol. Centralbl. 1897. S. 166.
122) Marinesco, Pathologie de la cellule nerveuse. Internat. Congress Moskau 1897. Neurol. Centralbl. p. 913.
123) Marinesco, Recherches sur l'histologie de la cellule nerveuse avec quelques considérations physiologiques. Compt. rend. de l'Acad. des scienses. Paris 1897. Ref. Neurol. Centralbl. 1898. S. 950.
124) Marinesco, Veränderungen der Nervencentren nach Ausreissung der Nerven mit einigen Erwägungen betreffs ihrer Natur. Neur. Centralbl. 1898. S. 882.
125) Martin, Pathogenèse de l'ophthalmie électr. Annal. d'oculist. C. p. 25.
126) Masius, Sur la production expérimentale de l'amaurose par l'extract éthére de fougère mâll. Annal. d'oculist. 114. 1895. S. 127.
127) Masius und Mahaim, Recherches sur les altérations de la rétine et du nerf optique dans l'intoxication filicique. Bull. de l'acad. royale de med. de Belg. 26. III. 1898. Ref. Revue Générale d'ophthalm. 1899. 3.
128) May, cit. de Schweinitz l. c. S. 217.
129) Michel, J. v., Congrès douzième intern. des sciences medic. Annal. d'oculist. 148. p. 288.
130) Mikiji Joda, cit. bei Katayama und Okamoto.
131) Modestow, Pathologische Veränderungen der Netzhaut bei chronischer Nikotinvergiftung. Diss. Petersburg. Ref. Nagel's Jahresb. 1896. S. 208.
132) Moglie, Retinite albuminurica. Ibid. Policlinico III. 12. p. 284.
133) Monakow, Experimentelle Untersuch. über Opticuscentren und Bahnen. Neurol. Centralbl. 1889. S. 13.
134) Monti, Sur l'anatomie pathologique des éléments nerveux, dans les processes provenant d'embolisme cérébral. Arch. Ital. de biol. XXIV. 1895.
135) Moxter, Ueber Ganglienzellenveränderungen bei künstlicher Steigerung der Eigenwärme. Fortschr. d. Med. 1898. Nr. 4.

136) Müller, Heinr., Ges. u. hinterlassene Schriften zur Anatomie und Physiologie des Auges. Leipzig 1872.
137) Nettleship, Severe Quinine Amblyopia. Transact. Ophthalm. Soc. of united Kingd. (1886—87). S. 218, 219, London.
138) Neppi, Sulle alterazioni cadaverische delle cellule nervose rilevabili col metodo di Nissl. Riv. di Patol. nerv. e ment. Vol. II. 1897. p. 152.
139) Nissl, Rindenbefunde bei Vergiftungen. Arch. f. Psych. 1899. S. 853.
140) Nissl, Ueber die Nomenclatur in der Nervenzellenanatomie. Neurol. Centralbl. 1895. S. 66.
141) Nissl, Die Beziehungen der Nervenzellsubstanzen zu den thätigen, ruhenden und ermüdeten Zellzuständen. Neurol. Centralbl. 1896. S. 59.
142) Nissl, Ueber die Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. Vortrag in Heidelberg. Neurol. Centralbl. 1896. S. 947.
143) Nuel and Leplat, Amblyopia due a l'intoxication par le Sulfure de Carbon. Annal. d'ocul. Bruxelles 1889. p. 101—102. 14 ser.
144) Ogneff, Einige Bemerkungen über die Wirkung des elektrischen Bogenlichtes auf das Gewebe des Auges. Pflüger's Arch. 63. 1896. S. 269.
145) Onuf, The biological and morphological Constitution of Ganglion Cells as influenced by section of the spinal nerv roots or spinal nerves. Journ. of. N. and Ment. Diseases, Oct 1895. XX. 10. p. 507—64.
146) Pergens, Action de la lumière sur la rétine. Ref. Annal. d'ocul. 1897.
147) Pergens, Action de la lumière sur la rétine. Annal. de la soc. roy des sciences méd. et nat. de Bruxelles. 1896. V. S. 389.
148) Pergens, Action de la lumière colorée sur la rétine. Annal. de la soc. roy. des sciences méd. et nat. de Bruxelles. 1897. VI. S 1.
149) Pugnat, Des modifications histolog. de la cellule nerveuse dans ses divers états fonctionnels. Bibliogr. anatom. Nicolas VI. 1898. p. 27.
150) Raehlmann, Ueber einige Beziehungen der Netzhautcirculation zu allgemeinen Störungen des Blutkreislaufes. Virchow's Arch. 103. S. 184.
151) Reich, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1880. Bd. XXVI. 3. S. 135.
152) Reiner, Siegfr., Zur Casuistik der Schwefelkohlenstoffamblyopie. Wiener klin. Wochenschr. 52. 1895.
153) Reinlein, cit. bei Katayama u. Okamoto.
154) Renaut, Fonctionalité rétinienne et voi des impressions lumineuses. Rev. génér. d'ophthalm. 1899.
155) Rockliffe, Ophthalm. Review. 1882. S. 308.
156) Rosin, Zur Färbung und Histologie der Nervenzellen. Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 615.
157) Sacerdotti u. Ottolenghi, Sur les altérations des élements nerveux dans la dyscrasie urémique. Arch. ital. de Biol. p. 27.

158) Samelsohn, Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVIII. 1. 1882.
159) Sarbo, Ueber die normale Structur der Ganglienzellen des Kaninchen Rückenmarkes und deren patholog. Veränderungen bei Vergiftungen mit Phosphor und Morphium. Ungar. Archiv. 1893. 1. S. 264.
160) Scagliosi, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Centralnervensystems bei der acuten Anaemie. Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 309.
161) Schaffer, Ueber Nervenzellveränderungen während der Inanition. Neurol. Centralbl. 1897. S. 832.
162) Schaffer, Das Verhalten der Ganglienzellen bei Tabes, auf Grund Nissl's Färbung. Neurol. Centralbl. 1898. 2.
163) Schleier, Münch. med. Wochenschr. Nr. 32. 1890.
164) Schmidt-Rimpler, Ueber maculare Sehnervenatrophie bei Diabetes. Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1896. S. 99.
165) Schultén, Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXX. 3. S. 1.
166) M. Schultze, M. z. Anat. u. Physiol. d. Retina. Schultze's Arch. II. 1866.
167) de Schweinitz, The Toxic amblyopias. Their classification, history, symptoms pathology and treatment. Philadelphia 1896.
168) Silex, Arch. f. Augenheilk. 1887. Bd. XVIII. S. 65.
169) Singer, Ueber experimentelle Embolieen im Centralnervensystem. Zeitschr. f. Heilk. 18. S. 105. 1899.
170) Stadelmann, Ueber Schwefelkohlenstoffvergiftung. Berl. Klinik. Augenheilk. 1896. 1898.
171) Stadelmann, Ueber Schwefelkohlenstoffvergiftung mit Krankenvorstellung. Münch. med. Wochenschr. 1896. S. 600.
172) Steinhaus, Ueber die Veränderungen der Netzhaut bei Phosphorvergiftung. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. 22. S. 406.
173) Stewart, Influence of acute Alcohol Poisoning on Nerve Cells. Journ. of Exper. Med. 1896. Nov. S. 623.
174) Sulzer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1883. S. 129.
175) Tanaka, cit. bei Katayama u. Okamoto.
176) Terrier, Pathogénie de l'ophthalm. électrique. Annal. d'ocul. 1880. p. 31.
177) Trömmer, Pathologisch-anatomische Befunde bei Delirium tremens nebst Bemerkungen zur Structur der Ganglienzellen. Arch. f. Psych. 1899. S. 700.
178) Trzebinski, Einiges über die Einwirkung der Härtungsmeth. auf die Beschaffenheit der Ganglienzellen im Rückenmark der Kaninchen und Hunde. Virchow's Arch. 107. 1.
179) Uhle, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1886. S. 379.
180) Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1887. S. 257.
181) Ulrich, Ueber Netzhautblutungen bei Anaemie sowie über das Verhalten des intraocularen Druckes bei Blutverlusten bei Chinin- und Chloralvergiftungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIII. 2. 1887. S. 1.

182) Valenza, I cambiamenti microscopici nelle cellula non nella lova attwitta funzionale e satti l'orfeine di agenti stimolanti e distructori. Atti della R. Ac. della scienze fisiche e naturali di Napoli. Vol. VIII. 1. 2. No. 3.
183) Vas, Zur Kenntniss der chronischen Nikotin u. Alkoholvergiftung. Arch. f. experim. Pathol. 1894. S. 141.
184) Voorhies, Temporary Blindness from Quinine. Transact. of the amer. med. Assoc. 1879. p. 411.
185) Vossius, Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 304.
186) Widmark, Ueber d. Einfluss d. Lichtes auf d. vorderen Medien d. Auges. Skandin. Arch. I. 1889. 264.
187) Williams, Quinine Amaurosis-Report of two Cases. Transact. amer. ophthalm. Soc. Boston, 1885—87. p. 66.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. X u. XI, Fig 1—9.

Fig. 1. Postmortale Veränderungen der Netzhautganglienzellen. $3^1/_2$ Std. post mort. Subl. Alk. Thionin. (Erythrosin.)

Fig. 2. Kaninchen. Hellauge (von 8 U. morgens bis 3 U. mittags auf einem freistehenden, von der Sonne beschienenen Dach) durch Genickschlag getödtet, in den gleichen Lösungen fixirt und gehärtet, auf gleichem Objectträger mit dem Dunkelauge gefärbt. (Leitz homog. Imm. Ocul. IV. (Zeiss.)

Fig. 3. Kaninchen. Dunkelauge (das gleiche Thier). Lider genäht und mit geschwärzter Waschlederkappe übernäht, nach 7stündiger Helladaption des anderen Auges bei rothem Licht enucleirt und wie das Hellauge behandelt. (Leitz, homog. Imm. Zeiss, Ocul. IV.)

Fig. 4. *a*) Hellauge vom Hunde. 10 Stdn. Helladaption von 7 U. morgens bis 5 U. nachmittags an wolkenlosem Augusttag.

b) Dunkelauge desselben Thieres (mit schwarzer Lederkappe vernäht).

Fig. 5. *a*) Kaninchennetzhautganglienzellen nach 5 Min. langer Blendung mit elektrischem Bogenlicht.

b) Vom anderen Auge des gleichen Thieres, das ebenfalls 5 Min. in gleicher Weise geblendet war und sich dann 1 St. lang im Dunkeln erholt hatte.

Fig. 6. Hyperthermie. Das Kaninchen 2 Stdn. lang bei 42° C. im Brutschrank, dann sofort post mort. enucleirt. (Leitz, homog. Imm. Zeiss, Ocul. IV.)

Fig. 7. Chininvergiftung (Kaninchen E.) 4,75 g Chin. mur. in 0,5 g Dosen in 4 Tagen, am letzten Tage Gefässverengerung im Augenhintergrund deutlich. Tod unter klonischen und tonischen Krämpfen nachts 11 U. Sofort p. m. enucleirt. (Leitz, homog. Imm. Zeiss, Ocul. IV.)

Fig. 8. Vergiftung mit Extractum filicis aether. (Kaninchen.) 12 g in 6 Tagen (Caps. gelat. pro dos.). Augenhintergrund o. B. Durchfälle Parese d. hint. Extr. Pup. weit reactionslos. Klonische Krämpfe sub finem. (Leitz, homog. Imm. Zeiss, Ocul. IV.)

Fig. 9. Schwefelkohlenstoffvergiftung. (Kaninchen III.) 50 Mal in Zeit von 40 Tagen inhalirt, zuletzt dauernde Paresen der hinteren Extremitäten. Sublimat.-Alkohol, Thionin-Erythrosin.

Klinische und experimentelle Studien über die Wirkung des Tuberculins auf die Iristuberculose.

Von

Dr. med. Franz Schieck,

Assistenzarzt an der Königl. Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S.

Hierzu Taf. XII, Fig. 1—7.

(Aus der Königl. Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S.)

Nach der Hochfluth von Veröffentlichungen, welche der Bekanntgabe des Koch'schen Tuberculins im Jahre 1890 und des neuen Mittels Tuberculin *TR* naturgemäss folgte, ist eine ziemliche Stille in der Literatur eingetreten, die wohl hauptsächlich darin ihren Grund hat, dass an Stelle der überschwänglichen Hoffnungen eine mehr oder weniger ausgesprochene Resignation Platz gegriffen hat; spricht doch aus der Mehrzahl der klinischen und pathologisch-anatomischen Arbeiten über das Thema unverkennbar eine pessimistische Auffassung von den durch die Mittel erzielten Erfolgen. Aber wohl nicht allein die von manchen Seiten constatirte Wirkungslosigkeit der Injectionen ist es gewesen, die die Behandlung Tuberculöser mit den Einspritzungen bei Vielen in einen gewissen Misscredit gebracht hat, sondern vielmehr die am Sectionstische erhärtete Thatsache, dass die den Injectionen mit dem ursprünglichen Tuberculin folgende Reaction des erkrankten Gewebes in manchen Fällen direct zu einer Mobilisirung der Bacillen und damit zu einer Verschleppung und Generalisirung des Processes geführt hat, eine Möglichkeit, welche zuerst und mit allem Nachdruck von Virchow (130), sowie von

Hansemann (131) und Baumgarten (132) betont wurde. Es ist daher erklärlich, dass in der Augenheilkunde die Anwendung des Tuberculins keinen grossen Umfang gewinnen konnte; denn gerade bei den intraocularen Erscheinungsformen der Tuberculose haben wir ja zumeist einen streng localen Heerd vor uns, und die Möglichkeit einer Generalisation der Krankheit von einer intraocularen Tuberculose aus im Gefolge von Injectionen musste dem zu erwartenden Gewinn gegenüber als viel zu drohend und gefährlich in Berechnung gezogen werden. So kann es uns nicht Wunder nehmen, dass die Literatur über die mit dem alten Tuberculin behandelten Fälle von Augentuberculose recht spärliche Ausbeute bietet. Wenn wir die Fälle von scrophulösen Augenentzündungen, Lupus der Lider und der Conjunctiva [Uhthoff (114), Sattler (119), Cohn (111), Schaffranek (113), Königshöfer und Maschke (116), Gepner (112), Albrand (110)], als nicht in den Rahmen unseres Themas gehörig, bei Seite lassen, so bleiben nur die folgenden Veröffentlichungen für uns verwerthbar übrig:

1. Königshöfer und Maschke (116) berichteten von einer Iritis serosa bei einer 35jährigen Patientin, deren Spitzen nicht intact befunden wurden. Im Ligamentum pectinatum des ergriffenen Auges waren 2 deutliche gelbbräunliche Knötchen zu constatiren. Dieselben gingen unter der Injectionstherapie zurück. Das Endresultat ist jedoch nicht bekannt.

2. Wagner (115) führte neben anderen mit Tuberculin behandelten Fällen aus der Würzburger Klinik eine Iristuberculose bei einem sonst gesunden 20jährigen Patienten an. Neben Präcipitaten an der Descemet fanden sich auf der Grenze zwischen Ciliar- und Pupillartheil der Iris aussen oben 2 grauröthliche Knoten, ausserdem noch ein schmutzig graugelber unten im Ligamentum pectinatum. Der Pupillarrand war durch ein dichtes Pupillarexsudat festgelegt. Es wurde daraufhin die Diagnose Iritis tuberculosa gestellt, und es erfolgten im Ganzen 21 Tuberculin-Injectionen (von 0,007 mg bis 0,1 mg). In der ersten Zeit traten immerwährend noch neue Eruptionen von Tuberkeln in der Iris auf, mit der 13. Injection kam der Process aber zum Stillstande, und bald

darauf trat schnelle Rückbildung ein. Am Abschluss der Beobachtung waren die Irisknoten nicht mehr sichtbar und im Ligament nur noch feinste Prominenzen zu erkennen. Auch die Praecipitate an der Descemet hatten sich aufgehellt. Der anfänglich auf Fingerzählen in $4^1/_2$ m herabgesetzte Visus stieg wieder auf $^1/_{10}$ bis $^1/_6$.

3. Landgraf (117) beschrieb einen Fall von Iriserkrankung bei einem 13 Jahre alten, sonst völlig gesunden und erblich nicht belasteten Knaben. Es handelte sich bei demselben um eine Geschwulst, welche die untere Hälfte der vorderen Kammer des rechten Auges ausfüllte. Die Struktur der Geschwulst war eine gleichmässige, ihre Oberfläche nicht deutlich granulirt, grauweiss. Einzelne Knötchen liessen sich nicht abgrenzen. Die sonst transparente Cornea war insofern in Mitleidenschaft gezogen, als sich in der unteren Hälfte in den tiefsten Schichten eine geringe Vascularisation geltend machte. Am 19. Dezember 1890 begann Landgraf mit Tuberculininjectionen, und zwar in der Höhe von 0,0005 mg. Nach vier Injectionen (am 26. December) traten in der Cornea mehrere graugelbliche Infiltrate auf. Von da ab wurde eine langsame und stete Verkleinerung des Tumors constatirt. Bereits am 1. Februar war die Kammer bis auf einen ganz minimalen Rest der Geschwulst am Pupillarrand der Iris frei. Der Glaskörper blieb jedoch undurchsichtig, und es trat Phthisis bulbi ein. Die Sehschärfe betrug nur Fingerzählen in 3 m Entfernung.

Nach Ansicht des Autors erfolgte die Resorption des Tumors auf dem Wege der acuten Verkäsung. Eine Verschleppung von Bacillen sei dabei nicht zu fürchten, da bekanntermaassen gerade die intraocularen Tuberculosen sehr arm an Bacillen seien.

4. In der Heidelberger Klinik wurde nach Leber's (66) Mittheilung in der ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1891 ein 19 jähriges Mädchen mit Tuberculin behandelt. Hier lag eine schleichende Iritis des rechten Auges vor, die den Visus bereits auf Fingerzählen in 1 m Entfernung herabgesetzt hatte und auf dem Wege war, eine Phthisis bulbi herbeizuführen. Die tuberculöse Natur des Leidens erwies sich durch das Vorhandensein zahlreicher, über die ganze Iris verstreuter Knötchen. Unter der Anwendung des Koch'schen Mittels (10 Injectionen von 0,5 bis 5,0 mg) gingen die Knötchen nicht nur alsbald völlig zurück, sondern es hellten sich auch die Trübungen der brechenden Medien derart auf, dass die

Patientin 5 Wochen nach der letzten Injection mit einer Sehschärfe von $^{6}/_{36}$ bis $^{6}/_{24}$ geheilt entlassen werden konnte. Allerdings kam die Patientin nach Verlauf von weiteren 7 Wochen mit einer Iritis serosa und Knötchenbildung des anderen Auges wieder in die Klinik, das rechte Auge war aber dauernd zur Ruhe gekommen.

5. Ferner ist noch der zweite Fall aus der Veröffentlichung Haase's (82) zu erwähnen. Es handelte sich um ein 17 Jahre altes Mädchen mit beginnender Phthisis pulmonum. Das linke Auge zeigte eine parenchymatöse Trübung eines Drittels der Cornea. Im Kammerwinkel dahinter lag eine gelbröthliche Masse mit einem deutlichen Knoten im Centrum, während eine Anzahl stecknadelkopfgrosser Prominenzen um den Limbus corneae herum angeordnet war. Daraufhin wurden Tuberculininjectionen versucht. Dieselben wurden aber, wie der Autor schreibt, ausgesetzt, da sie nach $^{1}/_{4}$jähriger Anwendung keine Wirkung erkennen liessen. Gerade einen Monat jedoch nach der letzten Injection wurde ausdrücklich notirt, dass alle Knötchen spurlos verschwunden seien. 6 Wochen nach der letzten Dosis konnte die Patientin jedenfalls geheilt entlassen werden, und der Visus hatte sich auf $^{8}/_{36}$ gehoben.

War bei der Anwendung des alten Tuberculins entschieden Vorsicht geboten, und konnte daher für die Augenheilkunde eine Indication zur Vornahme der Injectionen nur in verzweifelten Fällen in Frage kommen, so hätte gerade für die Ophthalmologie die Bekanntgabe des Tuberculins *TR* mit seinen bedeutend abgeschwächten Reactionserscheinungen und der damit auch verminderten Gefahr der Generalisation einen willkommenen Anlass geben sollen, das Mittel nun ausgiebiger zu probiren; aber merkwürdigerweise gelangte nur der Bericht eines einzigen Versuches mit dem *TR* in die Oeffentlichkeit. Es ist diese Thatsache um so wunderbarer, als von den verschiedensten Seiten an der Hand grösseren Materials, so von Peters-Davos (121), Stempel (122), Starck (124), Besserungen bei Lungentuberculose, von einer anderen Reihe von Beobachtern zwar keine positiven Erfolge, aber bei vorsichtiger Anwendung auch keine Nachtheile beobachtet

wurden [Reinhold (125), Spengler (129), Huber (126), Burghart (127), Raude (128), Spiegel (123)].

Bedenkt man dabei, dass die Iristuberculose und Corneatuberculose (die Affectionen des hinteren Bulbusabschnittes dürften wegen der Schwierigkeit der Diagnose und des fast alleinigen Vorkommens im Anschlusse an metastatische Processe hier nur ausnahmsweise in Frage kommen) wie keine zweite die hauptsächlichsten Bedingungen zur Anwendung des Mittels, nämlich locale, unvermischte Erkrankungsform und Fehlen höherer Temperaturen, in sich schliessen, so kann man sich das Fehlen von Veröffentlichungen darüber nur so erklären, dass entweder eine Reihe von Specialärzten das Tuberculin *TR* zwar erprobt, aber mit demselben keine der Publication werthe Erfahrungen gemacht hat oder dass eben die Mehrzahl noch unter dem Eindrucke der Schädlichkeit des alten Tuberculins steht und sich auf Versuche mit dem neuen Mittel nicht gern einlassen möchte.

Der einzige Fall, den ich in der Literatur finden konnte, ist folgender:

Zimmermann (145) theilte in der Einleitung zur Schilderung seiner experimentellen Untersuchungen mit, dass ihm die Anregung zu den letzteren die Beobachtung einer schwer an Tuberculose des rechten Auges erkrankten Patientin gegeben hätte, welcher 5 Jahre vorher das linke Auge wegen Tuberculose enucleirt werden musste. Zimmermann schreibt weiter: „Obgleich nirgends Spuren von Tuberculose constatirt werden konnten, weder damals, noch zur Zeit des jetzigen Augenleidens, handelt es sich dennoch, wie ich durch mikroskopische Untersuchung eines excidirten Stückes aus der Sklera nachweisen konnte, um thatsächliche Tuberculose auch des rechten Auges. Die Patientin befindet sich in Behandlung des Herrn Dr. Höderath in Saarbrücken; ich hatte dreimal Gelegenheit, sie zu sehen im Verlaufe dieses Augenleidens. In Anbetracht der schweren Erkrankung des linken Auges, welche zur Enucleation geführt hatte, und des trostlosen Zustandes des rechten Auges wurde Tuberculin *TR* injicirt, und zwar anfänglich $^1/_{500}$ mg, in kleinen Intervallen steigend. Ob das

erreichte günstige Resultat (man kann nach dem mir jetzt vorliegenden Bericht des Herrn Dr. Höderath wohl annehmen, dass das Auge dauernd gerettet[1])) auf die wiederholt nothwendig gewordenen Cauterisationen der manifesten Tuberkel der Lederhaut und Cornea allein zurückzuführen sei oder ob das Tuberculin eine günstige Beeinflussung herbeigeführt, lässt sich in diesem Falle nicht entscheiden. Thatsache ist, dass das rechte Auge gerettet erscheint, während das linke, gerade so schwer erkrankte seiner Zeit zu Grunde ging, trotz aller, auch specifischer Behandlung."

In dem folgenden klinischen Theile dieser Arbeit möchte ich nun eine Anzahl von Fällen aus der hiesigen Augenklinik mittheilen, die sowohl durch die Art und Weise des Auftretens der Tuberculose an und für sich, als auch durch den Umstand, dass bei denselben theils das alte Tuberculin, theils *TR* zur Anwendung gelangten, des Interesses nicht entbehren dürften. Es sei mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath von Hippel, für die Ueberlassung des Materials und für die Anregung zu dieser Arbeit auch an dieser Stelle nochmals meinen ergebensten Dank zu sagen.

I. Klinischer Theil.

Fall 1.

Hulda Sch., 24 Jahre alt, Bäckermeistersfrau. 17. X. 95. Patientin stammt aus gesunder Familie und ist früher niemals krank gewesen mit Ausnahme einer linksseitigen Augenentzündung, wegen deren sie in einer Klinik operirt wurde. Für Lues und Tuberculose fehlen alle Anhaltspunkte seitens der Anamnese. Patientin kommt zur Aufnahme wegen einer abermaligen Entzündung des linken Auges.

Status praesens: Kräftige, sonst gesunde Frau. Lungen, Herz, Nieren normal.

Rechtes Auge normal. + 1,0 D. S = 1,0.

Linkes Auge: Ciliarinjection. Cornealepithel matt. Die untere Hornhauthälfte ist von einer grauweissen Trübung ein-

---

[1]) Nach einer mir während der Correctur vorliegender Arbeit zugegangenen Mittheilung von Herrn Dr. Zimmermann hat das Auge noch jetzt Visus = 1,0 und ist dauernd geheilt geblieben.

genommen, so dass die untere Irishälfte völlig verdeckt wird. In dem oberen Abschnitte der Cornea zahlreiche punktförmige Trübungen nahe der Descemet. Vom unteren Limbus her spärliche Vascularisation in den mittleren Corneallamellen. Kammerwasser leicht rauchig. Oben ein schmales Coloboma arteficiale. Iris aufgelockert und verfärbt. Pupillarrand mit der Linsenkapsel durch ein altes Pupillarexsudat verlöthet. Auf den Colobomschenkeln je ein feines gelbliches Knötchen. Corpus ciliare nicht druckempfindlich. T = *n*.

Projection normal. S: Handbewegungen erkannt.

Ord.: Warme Ueberschläge abwechselnd mit Verband. Natr. salicyl. 2,0 pro die.

31. X. 95. Geheilt entlassen. Die Injection ist ganz geschwunden. Die Cornealtrübungen in der oberen Hälfte sind etwas heller geworden. Die beiden Knötchen auf den Colobomschenkeln sind verschwunden.

7. III. 96. Patientin kommt wieder wegen Erkrankung des rechten Auges.

Rechtes Auge: Starke ciliare Injection. An der Hinterfläche der diffus leicht getrübten Cornea zahlreiche graue und bräunliche Präcipitate, namentlich in der unteren Hälfte. Kammerwasser rauchig. Irisgewebe aufgelockert. Hier und da in der Iris neugebildete Gefässe. Keine Synechieen. Pupille reagiert ganz träge. Pupillargebiet frei. Kein Licht aus dem Fundus. Mit der Westien'schen Loupe sieht man unten in der Iris nahe dem Kammerfalz eine kleine Anzahl wenig erhabener Knötchen.

S. Finger in 3 m Entfernung gezählt.

Linkes Auge reizlos. Trübung in der spiegelnden Hornhaut wie bei der Entlassung am 31. X. 95. Reichliche büschelförmige Vascularisation in den mittleren Corneallagen. Vordere Kammer abgeflacht. Colobom durch sehr dichte Exsudatmassen nahezu ganz verschlossen. Irisgewebe leicht atrophisch. Von den Knötchen ist nichts mehr zu sehen.

S. Projection fehlt nach oben und innen.

Ord.: Atropin. Warme Umschläge.

In der Folgezeit nahmen auf dem rechten Auge die schon bestehenden Knoten an Grösse zu, und es bildete sich auch eine Anzahl neuer, so dass der Status am 25. III. lautet:

Rechtes Auge: Geringe ciliare Injection. Präcipitate an der Descemet unverändert. Pupille durch Atropin unregelmässig erweitert. Im Ciliartheil der Iris, den Kammerfalz aus-

füllend, ein gewulsteter, fein vascularisirter Knoten, an dem man nach oben zu zwei einzelne Prominenzen deutlich unterscheiden kann, während seine untere Hälfte mehr leistenartig verläuft. Auch vom Ciliartheil der inneren Irisperipherie geht eine ähnliche Anschwellung aus, hier mühelos in drei einzelne Knoten zu trennen. Die Farbe der Knötchen ist im Gegensatze zu der grünlich verfärbten Iris braungelb, ihre Oberfläche von einem dichten feinen Gefässnetz übersponnen. Vgl. Abbildung Nr. 1.

Aus dem Fundus nur ein grauröthlicher Reflex, aber kein Bild zu erhalten.

28. III. Beginn mit Tuberculininjectionen. (Verwendet wurde das ursprüngliche Tuberculin. Die angegebenen Mengen bedeuten das Gewicht der Trockensubstanz.) Anfangsdosis 0,05 mg; jeden zweiten Tag wurde um 0,05 mg gestiegen.

20. IV. Rechtes Auge. Injection im Abnehmen. Von dem aussen gelegenen Wulste sind die beiden oberen Knoten zu einem confluirt. Im Uebrigen ist die Neubildung namentlich in ihrem unteren Abschnitte kleiner geworden.

Die am inneren Limbus gelegenen Knoten sind zwar noch an ihrer graubraunen Färbung kenntlich, prominiren jedoch nicht mehr. Totale hintere Synechie. Beginnende Trübung der Linse.

Linkes Auge. Da die Corneatrübungen bedeutend zurückgegangen sind, sieht man jetzt, dass auch am linken Auge knötchenförmige Eruptionen und zwar am Pupillarrand der Iris Platz gegriffen haben. Hier sitzen namentlich in der unteren Peripherie der Pupille, welche durch ein gelatinöses Exsudat verschlossen erscheint, eine ganze Anzahl grauer, fein vascularisirter Knötchen, welche bei der Flachheit der vorderen Kammer die Descemet nahezu berühren. Dosis am 20. IV.: 0,5 mg.

12. V. Da sich Symptome von Drucksteigerung auf dem rechten Auge einstellten, wird eine Iridektomie nach oben ausgeführt. Dieselbe gelingt jedoch nicht vollkommen, da wegen der hochgradigen Brüchigkeit des Irisgewebes die Iris dem Zuge mit der Pincette nur in Fetzen folgt.

Anfang Juni: Unter fortgesetzter Tuberculinbehandlung (Dosis am 6. VI. 1,8 mg) haben sich die Knoten in dem rechten Auge langsam zurückgebildet, während die des linken Auges unverändert weiter bestehen.

Am 5. VII. wurde die letzte Injection in der Höhe von 5,0 mg vorgenommen. Patientin hatte die Einspritzungen, bis auf regelmässig nach denselben auftretende Kopfschmerzen und Mattigkeitsgefühl, gut vertragen. Im Allgemeinen verschwand die an der Injectionsstelle auftretende Röthung und Schwellung nach ungefähr 3 bis 6 Tagen. Nur ein einziges Mal wurde eine stärkere Schwellung des Armes beobachtet.

Am 22. VII. erfolgte auf den Wunsch der Patientin deren Entlassung.

Status praesens: Rechtes Auge reizlos. Praecipitate wie bei der Aufnahme. Vordere Kammer sehr flach, Kammerwasser klar. Die Knoten in der Iris sind bis auf einen einzigen, noch ziemlich prominenten und reichlich vascularisirten Tumor am inneren Ciliartheil der Iris verschwunden. Das unregelmässige Colobom, sowie das Pupillargebiet sind durch ein dichtes Exsudat verschlossen. Totale hintere Synechie. Beginnende Linsentrübung. Aus dem Fundus kein rotes Licht.

Projection normal. S. Finger in $^1/_2$ m Entfernung gezählt.

Linkes Auge: reizlos. Bulbus sehr weich, nach aussen abgelenkt. Beginnende Phthisis anterior. Corneatrübungen bedeutend aufgehellt. Vordere Kammer sehr flach, Kammerwasser klar. Die grauröthlichen Erhebungen am Pupillarrande der Iris sind die gleichen geblieben, während die Iris in der Peripherie deutlich atrophisch geworden ist. Dickes organisirtes Pupillarexsudat. Projection nur nach aussen.

August 1896. Patientin stellt sich wieder vor.

Rechtes Auge äusserlich gleich geblieben. Das Irisgewebe ist im Ganzen von schwammigem, geblähtem Aussehen; knötchenförmige Erhebungen sind in demselben jedoch nicht mehr sichtbar.

19. X. 1896. Wegen erneuter Entzündungserscheinungen des rechten Auges macht sich wieder Aufnahme in der Klinik nothwendig.

Rechtes Auge: Mässige ciliare Injection. Cornea unverändert. In der Iris intensive Gefässneubildung; im unteren äusseren Quadranten des Ciliartheils eine neu entstandene, aus confluirenden Knötchen gebildete Anschwellung.

S. nur noch Lichtschein und richtige Projection vorhanden.

Linkes Auge: Ausgesprochene Phthisis anterior An Stelle der Knötchen am Pupillarrand ein Ring diffus aufgelockerten röthlichen Irisgewebes. Tonus stark herabgesetzt. S. Unsicherer Lichtschein; keine Projection.

20. X. 96. 2. Serie von Tuberculinjectionen. Beginn mit 0,1 mg, alle 2 Tage um 0,1 mg steigend.

19 XII. Letzte Injection von 5,0 mg.

Status praesens:

Rechtes Auge ganz reizlos. Cornea unverändert. Alle Knoten in der Iris (man konnte nach Rückgang der Schwellung des Parenchyms drei isolirte Knoten unterscheiden) sind völlig zurückgebildet bis auf einen ungefähr kleinerbsengrossen im Ciliartheile oben innen. Iris sonst hochgradig atrophisch. Pupillarexsudat unverändert. Tonus stark herabgesetzt. Lichtschein und Projection normal.

Linkes Auge. Phthisis bulbi noch weiter vorgeschritten. In der total atrophischen Iris keine Spur von Knötchen mehr zu sehen. S. unsicherer Lichtschein.

16. III. 97. Abermalige Aufnahme wegen Recidivs.

Rechtes Auge. Von Neuem ciliare Injection. Praecipitate an der Descemet stärker und zahlreicher. Vordere Kammer ganz flach. In der medialen Hälfte der Iris ein vascularisirter Tumor, der die Descemet berührt und sich aus einzelnen kleinen confluirten Knötchen zusammensetzt. Ausserdem noch ungefähr drei bis vier einzelne zerstreute, theils im Kammerfalz, theils am Pupillarrand liegende Gruppen von kleinen Eruptionen. Linkes Auge. Phthisis bulbi. Amaurose.

18. III. Versuch, ein Colobom neben dem alten anzulegen. Die Iris folgt wieder nur in Fetzen. Erst nach Entbindung der cataractösen Linse gelingt es, ein leidlich klares Colobom herzustellen.

Mehrere Fetzen der Iris wurden einem Kaninchen inoculirt; es resultirte jedoch nur eine heftige Iritis (Incubationsstadium ungefähr 14 Tage) ohne Bildung typischer Knötchen.

Das Colobom, ebenso wie ein durch eine Iridotomie am 24. April geschaffener Spalt, wurden im weiteren Verlaufe bald wieder durch Exsudatmassen verschlossen. Da an den Knötchen keine Veränderung wahrzunehmen war, wurden zum dritten Male Tuberculinjectionen gemacht, diesmal mit Tuberculin *TR*.

21. V. 97. Anfangsdosis: 0,002 mg, anfängliche Steigung alle zwei Tage um 0,001 mg, bis am 10. Juni 0,02 mg erreicht wurden. Von da ab schnelleres Ansteigen bis zu der Enddosis von 4,0 mg am 6. Juli.

Die *TR*-Injectionen wurden bis auf die letzte von 4,0 mg und die vorletzte von 3,0 mg, die Temperatursteigungen von

38,8 bezw. 39,5 hervorriefen, gut vertragen und das Allgemeinbefinden durch dieselben nicht beeinflusst.

Unter dieser Behandlung gingen die Tumoren sämmtlich zurück, es trat aber eine ausgesprochene Atrophie der Iris unter anscheinender Verlöthung der Iris mit den hinter derselben liegenden Exsudatmassen ein; denn bei einem am 14. Juli 1897 vorgenommenen Versuch einer abermaligen Iridotomie gelang es nicht, die spitze Branche der Scheerenpincette durch die Schwarten durchzustossen. Bei der am 24. Juli erfolgten Entlassung der Patientin ergab sich folgender Befund:

Rechtes Auge. Bulbus ganz reizfrei. Zustand der Cornea unverändert. Vordere Kammer wieder von normaler Tiefe. Kammerwasser klar. Iris ganz atrophisch, besonders in der oberen Hälfte von vielfachen Narbensträngen durchzogen. Mitten durch dieselbe zieht ein von einer organisirten grauen Exsudatmasse ausgefüllter Spalt. Nirgends mehr eine Spur von einer Knötchenbildung. Rechts Lichtschein und Projection normal.

Linkes Auge. Phthisis bulbi. Iris total atrophisch, ohne jede Prominenz. Amaurose.

Fall 2.

Emma H., 25 Jahr alt, Arbeiterin aus Alterode, kam am 30. October 1892 in die Klinik mit der Angabe, dass sie seit drei Wochen eine Verschlechterung des Sehvermögens des linken Auges bemerkte.

Eine genau aufgenommene Anamnese giebt seitens der Familie keine Anzeichen einer tuberculösen Belastung. Auch will Patientin niemals ernstlich krank gewesen sein. Lues bestimmt in Abrede gestellt. Erst in letzter Zeit litt Patientin an häufig sich einstellendem Husten. Die in der medicinischen Poliklinik (Prof. von Mering) vorgenommene Untersuchung ergiebt einen im Wesentlichen normalen Befund der inneren Organe. Nur über der rechten Lungenspitze werden gedämpfter Percussionsschall und einige verdächtige Rasselgeräusche constatirt. In dem spärlich vorhandenen Auswurf können Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen werden. Dieser Befund änderte sich nicht bei später vorgenommenen Nachuntersuchungen.

An den Augen wird folgender Status aufgenommen.

Rechtes Auge reizlos; normal. Mit — 0,75 D. S = 1,0.

Linkes Auge: Geringe ciliare Injection. An der Hinterfläche der sonst völlig klaren Cornea einige feine graue Prae-

cipitate. Kammerwasser klar. Iris etwas hyperämisch ohne Besonderheiten. Auf Atropin erweitert sich die Pupille allseitig, nur unten besteht eine schmale Synechie.

Die Augenspiegeluntersuchung ergiebt neben einer diffus rauchigen Trübung im vorderen Glaskörperabschnitte eine Anzahl feiner, flottirender, strangförmiger Glaskörpertrübungen. Fundus verschleiert sichtbar, aber ohne Abnormitäten. Tonus normal. E. S $<$ 0,1.

Am 21. XI. 1892 wurde zuerst im Kammerfalz unten aussen eine kleine, ungefähr stecknadelkopfgrosse, grauröthliche Prominenz wahrgenommen. Gleichzeitig wurde in Folge Zunahme der Glaskörpertrübungen ein weiterer Rückgang der Sehschärfe auf Fingerzählen in $2^{1}/_{2}$ m Entfernung constatirt. Anfangs bestand die Behandlung in einer Schmierkur von 4,0 Ungt. hydrarg. cin. pro die, doch wuchs nicht nur der Knoten unaufhaltsam, sondern es bildete sich am 17. XII. im Kammerfalz innen unten eine zweite Prominenz derselben Beschaffenheit. Die Schmierkur wurde daher ausgesetzt.

Bereits am 30. XII. waren beide Neubildungen so mächtig gewachsen, dass sie confluirt waren, die ganze untere Irisperipherie umfassten und nahezu die Hornhauthinterfläche berührten, während der Pupillartheil der Iris intact blieb.

Am 9. I. wurden 0,1 mg Tuberculin: am 11. 0,2 und am 14. 0,5 mg injicirt, ohne dass irgend welche locale oder allgemeine Reaction eintrat. Es wurde daher die Tuberculinbehandlung aufgegeben und zur indifferenten, expectativen Therapie mit warmen Umschlägen und Atropin übergegangen.

Im weiteren Verlaufe gingen dann die Reizerscheinungen zurück, die Knoten verkleinerten sich und verschwanden allmählich ganz mit Hinterlassung einer circumscript atrophischen Stelle in dem Ciliartheil der Iris unten, während die Glaskörpertrübung unverändert blieb.

Bei der am 24. II. 1893 erfolgenden Entlassung ist die Sehschärfe: Rechtes Auge: — 0,75 D. S = 1,0; Linkes Auge S: Finger in 3 m. Bereits am 7. V. 1893 machte sich abermals Aufnahme der Patientin in die Klinik nothwendig, und zwar waren jetzt beide Augen ergriffen. Status praesens: Rechtes Auge. Feine ciliare Injection, vor Allem am temporalen Limbus. Cornea, Kammerwasser klar. Im unteren äusseren Quadranten der Iris im Ciliartheil nahe dem Kammerfalz ein flacher graugelblicher Knoten, der oberflächlich mit zahlreichen neugebildeten Gefässen überzogen ist. Derselbe

hat ungefähr die Grösse eines Apfelkerns und reicht bis zur Gegend der Mitte zwischen Pupillar- und Ciliarrand der Iris, ohne die Cornealhinterfläche zu berühren. Pupillarrand mit drei hinteren Synechieen der Kapsel adhärent. (Vergl. Fig. 2.) Glaskörper im vorderen Abschnitte diffus rauchig getrübt. Fundusbild verschleiert, aber normal.

Mit — 1,5 D, S. $<$ 0,8.

Linkes Auge wieder injicirt. Präcipitate an der Descemet grösser und zahlreicher. Unten im Kammerfalz von Neuem eine flach prominirende Geschwulst von graugelber Farbe mit einem neugebildeten Gefässnetz an der höckerigen Oberfläche. Die Neubildung erstreckt sich an der temporalen Seite nach oben bis zum horizontalen Meridian und stösst hier an zwei getrennt zur Entwicklung gelangte hirsekorngrosse Knötchen von gleicher Beschaffenheit, die im Kammerfalz liegen. In der Umgebung der Neubildungen ist das Irisgewebe atrophisch. (Vergl. Fig. 3.) Die Glaskörpertrübungen sind so dicht geworden, dass man aus dem Fundus nur noch abgeschwächtes Licht erhält. S: Fingerzählen in 2—2½ m Entfernung.

Da eine abermals vorgenommene Injection von 0,5 mg Tuberculin zu diagnostischen Zwecken keine Reaction hervorrief, wurden nur warme Umschläge und Atropin verordnet.

Am 3. VII. wurde Patientin auf ihren Wunsch nach Hause entlassen, ohne dass eine wesentliche Aenderung im Zustande der Augen eingetreten wäre.

Am 20. VII. stellte sich Patientin wieder in der Klinik vor, wobei beiderseits eine Zunahme der Knoten constatirt wurde.

Am 18. IX. 1893 wurde Patientin zum dritten Male in die Klinik aufgenommen, da die Sehschärfe weiter zurückgegangen war. Befund: Rechtes Auge: unten aussen im Ciliartheil der Iris ein 5 mm langer, grauröthlicher Knoten mit stark vascularisirter höckriger Oberfläche. An seiner temporal gelegenen höchsten Prominenz erreicht derselbe nahezu die Descemet und flacht sich langsam nach dem Pupillarrand zu ab. (Vergl. Fig. 4.) Trübung des Glaskörpers so stark, dass man kein Bild mehr bekommt.

Mit — 1,5 D S = 0,3.

Linkes Auge: Präcipitate an der Descemet haben noch mehr zugenommen. Im Kammerfalz unten zwei Drittel der ganzen Irisperipherie umgreifend ein länglicher Tumor von gelbgrauer Farbe und höckeriger, von zahllosen neugebildeten

Gefässen übersponnener Oberfläche. Der Tumor nimmt seinen Ursprung von dem Ciliartheil und dacht sich nach dem Pupillarrand zu ab. Im Pupillargebiet ein wolkiges Exsudat. (Vergl. Fig. 5.)

Aus dem Augeninneren kein rother Reflex. S.: bis auf das Erkennen von Handbewegungen vor dem Auge herabgesetzt. Lichtschein und Projection normal.

25. X. Rechtes Auge: Die Glaskörpertrübungen nehmen noch zu. Mit — 1,5 D S. = 0,1.

Linkes Auge: Kammerwasser stark getrübt. Visus idem.

Am 29. IX. 93 wurde daraufhin mit einer consequenten Tuberculinbehandlung begonnen und zwar zuerst mit einer Injectionsdosis von 0,05 mg, anfangs in zweitägigen Zwischenräumen um 0,05 mg, später in dreitägigen Zwischenräumen um 0,5 mg steigend. Am 25. I. 94 betrug die Injectionsdosis 5,0 mg. Von da an wurde erst um 1,0 mg, dann um 2,0 mg bis zur Enddosis (1. III. 94) von 18,0 mg gestiegen. Die Einspritzungen wurden gut und ohne wesentliche Temperatursteigerung (nicht über 38,8) vertragen. Nur nach der am 27. XI. 93 injicirten Dosis von 4,0 stellte sich eine vorübergehende Temperatursteigerung auf 38,6 verbunden mit dem Gefühle grosser Mattigkeit ein, weswegen die Injectionen bis zum 18. XII. ausgesetzt und dann erst wieder in der Höhe von 1,2 mg aufgenommen wurden. Bereits am 17. X. machte sich auf beiden Augen eine ausgesprochene Volumensabnahme sämmtlicher Tumoren deutlich bemerkbar, und am 23. XI. hatten sich die Neubildungen beiderseits in grau gefärbte atrophische Leisten umgewandelt, während der Reizzustand der Augen völlig geschwunden war. Am 4. XII. war das linke Auge bereits so reizlos, dass eine Iridektomie nach oben vorgenommen werden konnte, um die Gefahren der Seclusio pupillae zu eliminiren. Die folgenden Wochen zeigten jedoch, dass der Prozess noch nicht vollständig zur Ruhe gekommen war; denn es stellte sich neben einer Exsudation im Colobom- und Pupillargebiet eine abermalige Entfachung der Entzündung ein, und am 13. I. 94 wurde auf dem linken Auge wieder eine kleine Vergrösserung der geschwellten Irisparthie und erneute Vascularisation wahrgenommen, während das rechte Auge reizlos blieb und die bindegewebige Umwandlung der Neubildungen auf diesem Auge ungestörte Fortschritte machte. Unter weiterer Fortsetzung der Injectionen ging der Rückfall auf dem linken Auge bald wieder vorüber, und am 13. III. 94

konnte Patientin geheilt nach Hause entlassen werden. Status bei der Entlassung: Das rechte Auge ist ganz reizlos; Cornea und Kammerwasser klar. Iris oben, innen und unten normal, nur im unteren äusseren Quadranten an der Stelle des ehemaligen Tumors eine bindegewebige, von atrophischer Iris umgebene Leiste; Linse transparent, Glaskörpertrübungen bedeutend aufgehellt. Fundus verschleiert sichtbar, aber normal. Mit — 1,5 D, S = 0,3.

Am linken Auge besteht eine ganz geringe pericorneale Injection. Cornea mit Ausnahme der Stellen, wo die an Zahl bedeutend verringerten Präcipitate an der Descemet liegen, völlig transparent. Kammerwasser klar. An der Stelle der ehemaligen Neubildung eine grau gefärbte atrophische Leiste, auf deren Oberfläche noch einige neugebildete Gefässe sichtbar sind. Im Colobom- und Pupillargebiet ein in Organisation begriffenes Exsudat, hinter welchem man Verdickungen der Kapsel und streifenförmige Trübungen in der vorderen Corticalis bemerkt. Kein rothes Licht aus dem Fundus. Tonus leicht herabgesetzt.

S. Finger in 1 m. Projection und Lichtschein normal.

Bei einer am 12. IV. 94 vorgenommenen Untersuchung erschien das rechte Auge wiederum injicirt. Die Iris ist atrophisch geworden, die Leiste unten im Ciliartheil unverändert. Im unteren Umfange des Kammerfalzes sind jedoch neuerdings wieder zwei kleine hirsekorngrosse, knötchenförmige Gebilde von grauer Färbung aufgeschossen. Die Glaskörpertrübungen sind wieder reichlich vorhanden. Sehschärfe auf 0,1 zurückgegangen.

Linkes Auge unverändert, reizlos. Iris wird überall stark atrophisch. Keinerlei verdächtige Bildungen in derselben. Exsudat im Colobom- und Pupillargebiet stark geschrumpft. Projection prompt.

Leider entschloss sich die Patientin zur Wiederaufnahme erst am 23. V. 94. Während das linke Auge dauernd reizlos geblieben ist und der Prozess auf demselben definitiv zur Ruhe gekommen zu sein scheint, sind die am 12. IV. bereits constatierten Knötchen im unteren Kammerwinkel des rechten Auges bereits confluirt, prominiren stark in die vordere Kammer bis nahe an die Descemet und nehmen ungefähr zwei Drittel der Irisbreite ein, so dass sie nur einen schmalen Saum am Pupillarrande frei lassen. Ausserdem wird eine Zunahme der Präcipitate an der Descemet und auf der vorderen Linsenkapsel

festgestellt. Die Glaskörpertrübungen sind so intensiv geworden, dass man kein Licht mehr erhält, und dass der Visus auf das Zählen von Fingern in 3 m Entfernung zurückgegangen ist.

Infolgedessen wurden abermals Tuberculininjectionen verordnet, und zwar wurde diesmal der Anfang gleich mit 0,5 mg gemacht. Langsames Steigen der Dosen um 0,1 mg bis zum 4. VI. (1,0 mg.), von da ab um 0,2 mg bis zum 13. VI. (1,4 mg). Vom 13. VI. bis zum 18. VI. mussten die Injectionen wegen einer Temperatursteigerung auf 38,0 ausgesetzt werden. Am 26. VI. wurden 2,0 mg erreicht und darauf in Zwischenräumen von drei bis fünf Tagen um 0,5 mg gestiegen, so dass am 18. VII. die injicirte Dosis 5,0 mg betrug. An diesem Tage wurde die letzte Injection vorgenommen. Ungefähr drei Wochen nach Beginn der Einspritzungen (am 19. VII.) wurde constatirt, dass die Knoten im rechten Auge deutliche Grössenabnahme zeigten, während gleichzeitig der Bulbus bereits reizlos geworden war. Die Rückbildung machte in der Folgezeit gute Fortschritte, so dass am 23. VII. 94 die Patientin abermals als geheilt entlassen werden konnte. Die Knoten auf dem rechten Auge sind völlig verschwunden, das Auge ist reizlos, an der Stelle der bei der ersten Eruption entstandenen Tumoren ist die graue Leiste noch unverändert vorhanden. Die Trübungen im Glaskörper sind jedoch noch so dicht, dass man kein Bild erhält und Finger nur in 4 m gezählt werden. Tonus etwas herabgesetzt.

Das linke Auge ist reizlos geblieben, die Atrophie der Iris, sowie die Trübung der Linse haben nur geringe Fortschritte gemacht. Projection prompt.

Von jetzt ab sind beide Augen bis dato von einer neuen Eruption verschont geblieben. Zu bemerken ist nur noch, dass am 16. III. 95 die Linse des linken Auges mittels Lappenschnittes nach oben extrahirt und, da sich das Pupillargebiet infolge einer schleichenden Cyclitis wieder verschlossen hatte, am 23. VI. 95 eine Iridotomie nachgeschickt wurde. Der letztere Eingriff wurde reizlos vertragen, und die Patientin hat jetzt im Pupillargebiet des linken Auges einen horizontal verlaufenden, klaren, klaffenden Spalt. Für den Visus kam leider nicht viel heraus, da die Trübungen im Glaskörper zu mächtig waren. Subconjunctivale Kochsalzinjectionen vermochten nur eine geringe vorübergehende Aufhellung derselben zu erreichen.

Am 14. V. 96 wurde auf dem rechten Auge wegen der daselbst bestehenden multiplen Synechieen eine Iridektomie vor-

genommen. Der Operations- und Heilungsverlauf gestaltete sich völlig normal. Das Auge blieb nach der Operation ganz reizlos. Bei der zuletzt (am 22. IX. 99) vorgenommenen Untersuchung waren beide Augen frei von jeglicher Injection, die Iris beiderseits stark atrophisch, die Leisten im Ciliartheil erheblich abgeflacht und nirgends eine Spur einer verdächtigen Stelle mehr zu entdecken. Wegen der immer noch vorhandenen dichten Glaskörpertrübungen erreichte die Sehschärfe des rechten Auges mit — 1,0 D noch nicht 0,1, mit dem linken wurden mit + 13,0 D Finger in 1 m gezählt (vergl. die Abbildungen 6 und 7).

Fall 3.

Minna H., 14 Jahr alt, Sattlermeisterstochter aus W. 25. IX. 1896. Patientin stammt aus einer mehrfach tuberculös belasteten Familie, insofern eine Schwester ihrer Mutter an Darmtuberculose gestorben ist und ein Bruder von ihr an Lupus leidet. Die Eltern sind gesund. Patientin selbst ist nach Angaben der Mutter stets elend gewesen, hat in der Jugend stark Rhachitis gehabt und ist vor 5 Jahren wegen einer Verkrümmung der Wirbelsäule wochenlang mit Streckbett behandelt worden.

Ihr Augenleiden datirt vom letzten Vierteljahr, während sie früher nicht über die Augen zu klagen hatte. Irgend welche Ursache für die Erkrankung des Auges weiss Patientin nicht anzugeben.

Status praesens. Rechtes Auge reizlos, normal. E. S = 1,0.

Linkes Auge: Ziemlich hochgradige conjunctivale und ciliare Injection. Am Limbus eine ganze Anzahl Phlyctaenen. In der oberen Cornealhälfte befinden sich mehrere tiefsitzende Infiltrate, welche sämmtlich dadurch charakterisirt sind, dass sie in der Mitte einen intensiv weiss gefärbten Fleck enthalten, während die Peripherie derselben leichter gefärbt erscheint. Vom Limbus her werden die Infiltrate durch tiefliegende sich verästelnde Gefässe versorgt. Kammer ohne Besonderheiten. Iris missfarben, stark injicirt. Pupillarrand in toto mit der Linsenkapsel verlöthet, auf Atropininstillation nicht loslassend. Auf der vorderen Kapsel mehrere punktförmige grauweisse Beschläge. Aus dem Innern erhält man mattröthliches Licht; Einzelheiten nicht zu erkennen.

Ord.: Atropin. Warme Umschläge.

Im weiteren Verlaufe zeigten weder die Injection des Bulbus, noch die Infiltrate irgend welche Tendenz zur Rückbildung, im Gegentheil traten noch neue Infiltrate von der gleichen Beschaffenheit hinzu, und es kam am oberen Limbus zur Eruption von drei kleinen subconjunctival gelegenen gelbröthlichen Buckelchen. Bei dem refractären Verhalten der pathologischen Processe gegen die üblichen Mittel während fast vierwöchiger Behandlung (auch Massage mit gelber und Cocain-Salbe wurde erfolglos angewendet) und bei der hereditär tuberculösen Belastung, sowie bei der vorhergegangenen Wirbelsäulenaffection der Patientin wurde am 18. X. 1896 mit 0,5 mg der Anfang von Tuberculininjectionen gemacht. Bis zur Dosis von 1,0 mg (am 20. XI. 1896) wurde alle zwei Tage um 0,05 mg gestiegen, von da ab in dreitägigen Pausen um 0,2 mg, bis am 27. XI. die letzte Injection mit 1,4 mg gemacht wurde. Jede andere Therapie wurde während dieser Zeit ausgesetzt. Die Einspritzungen wurden sämmtlich reactionslos vertragen, ohne das Allgemeinbefinden zu beeinflussen und Temperatursteigerungen herbeizuführen.

Kurz nach Beginn der Einspritzungen entwickelte sich aus einem paracentral oben gelegenen Infiltrat in Folge Epithelabstossung ein kleines Ulcus mit weisslich infiltrirtem Boden und Rändern. Am 16. XI. war zwar das centrale Ulcus wieder verschwunden und epithelisirt, dagegen fingen die am oberen Limbus gelegenen subconjunctivalen Knoten an sich zu vergrössern und zu confluiren, während am inneren Limbus eine Anzahl von 7 neuen kleinen subconjunctivalen Prominenzen auftrat. Am 27. XI. wurden daher die Tuberculininjectionen als erfolglos ausgesetzt.

Anfangs December trat wiederum unter stärkerer Injection eine Anzahl subconjunctival gelegener Buckelchen, diesmal innen von dem am äusseren Limbus bereits am 16. XI. constatirten und mittlerweile noch gewachsenen confluirten Knoten, auf.

Unter rein expectativer Behandlung begann sich jedoch gegen Ende December zuerst die Injection am oberen, später auch am unteren Limbus zurückzubilden, während die Infiltrate in der Cornea in Leukome überzugehen anfingen und die subconjunctivalen Prominenzen langsam verschwanden.

Am 10. II. 1897 konnte Patientin geheilt entlassen werden. Das linke Auge ist nur noch unten und aussen ein wenig injicirt. Wo die Buckelchen gesessen haben, ist die Sklera ein

wenig ektatisch. In der Cornea an Stelle der Infiltrate Maculae und Leukome mit in Rückbildung begriffenen tiefen Gefässverzweigungen. Iris noch von etwas verwaschener Zeichnung. Totale Seclusio.

R. E. S = 1,0. L. S: Finger in 1 m Entfernung gezählt.

Am 15. IV. 1897 wurde wegen der Seclusio ein schmales Colobom nach oben angelegt, wobei sich herausstellte, dass nicht nur der Pupillarrand, sondern die centralen $^2/_3$ der Irishinterfläche mit der Kapsel verlöthet waren. Normaler Heilungsverlauf. Patientin wurde am 21. IV. entlassen. Sehschärfe unverändert.

Fall 4.

Berthold B., 13 Jahr alt, Arbeiterssohn aus G. Patient wurde am 13. I. 1895 wegen beiderseitiger Augenentzündung, die vor ungefähr 14 Tagen in Folge einer Erkältung eingetreten sein sollte, in der Klinik aufgenommen. Früher ist Patient nie augenleidend gewesen. Als 7jähriger Junge litt er jedoch an Schwellungen der Halsdrüsen und wurde gleichzeitig wegen eines linksseitigen eiterigen Ohrenleidens in der Ohrenklinik behandelt. Familienanamnese völlig belanglos.

Status praesens: Schwächlich gebauter Junge. Keine allgemeinen oder regionären Drüsenschwellungen, keine Anomalieen der Zahnbildung, keine sonstigen Anzeichen für Lues oder Tuberculose.

Bds. Starke ciliare Injection. Cornealepithel matt. In den vordersten Corneallamellen eine Anzahl wolkiger Trübungen. Rechts ausserdem eine ca. 1 mm im Durchmesser betragende, rundliche Trübung in den tiefsten Schichten paracentral unten. Leichte Trübung des Kammerwassers. Iris etwas aufgelockert und hyperämisch. Pupille durch Atropin allseitig erweitert. Aus dem Fundus nur abgeschwächtes rothes Licht.

Visus wegen hochgradiger Lichtscheu nicht zu bestimmen.

Ord.: Atropin. Warme Umschläge.

In den nächsten Tagen nahm die Injection der Augen, sowie die Trübung der Cornea und die Reizung der Iris noch zu, so dass trotz Atropinisirung sich mehrere Synechieen bildeten. Gleichzeitig entstand ein kalter Abscess am linken Kniegelenk. Temperatur normal.

Gegen Ende Januar begann sich — unter dauernder, äusserst heftiger Injection — die Sklera des linken Auges am

inneren Limbus vorzubuckeln. Infolgedessen Behandlung mit feuchtwarmem Druckverband. Später machte sich auch rechts eine Ektasie der Gegend des Corpus ciliare geltend.

Am 28. I. trat plötzlich am oberen Umfange des Pupillarrandes des linken Auges eine stecknadelkopfgrosse, stark vascularisirte Prominenz auf, die ganz wie ein kleiner Tuberkel aussah. Während die parenchymatöse Trübung in der Cornea zunahm und sich eine tiefliegende Vascularisation vom Limbus her einstellte, tauchten am 1. II. auch auf dem rechten Auge auf der Mitte zwischen Ciliar- und Pupillarrand zwei feine knötchenförmige Gebilde in der Iris auf. Auf beiden Augen wurden diese Eruptionen bald von dem Aufschiessen einer grösseren Anzahl kleiner Knötchen gefolgt. In Folge der zunehmenden Hornhauttrübungen wurde allerdings in der nun folgenden Zeit die Beobachtung der Processe in der Iris ungemein erschwert, doch konnte am 13. II. festgestellt werden, dass die Knötchen in der Iris des linken Auges nicht allein gewachsen, sondern auch bereits in Confluenz begriffen waren. An demselben Tage wurde daher mit Tuberculininjectionen und zwar mit einer Anfangsdosis von 0,005 mg begonnen. Im Ganzen wurden 11 Injectionen gemacht, die letzte in der Höhe von 0,7 mg am 5. III. 1895.

Unter dieser Behandlung nahm die Vascularisation beider Corneae, die parenchymatöse Infiltration und das Wachsthum der Knoten nicht allein zu, sondern es kam auch in der zweiten Hälfte des Februar zu einer Bildung von Hypopyon sowohl im rechten, als auch im linken Auge. Aus diesem Grunde wurden die Tuberculininjectionen vom 5. März 1895 ab wieder ausgesetzt und wieder ein Versuch mit warmen Umschlägen, abwechselnd mit Verband der Augen, gemacht. Unter den feuchtwarmen Verbänden resorbierte sich das Hypopyon beiderseits bald, und nach mannigfachen Schwankungen in dem Befinden konnte Anfang April ein Nachlassen der Injection einhergehend mit Rückgang der Vascularisation der Cornea und beginnender Aufhellung constatirt werden.

Gleichzeitig fingen die Knötchen in der Iris an, kleiner zu werden. Bereits am 18. April 1895 war der Reizzustand des Auges soweit zurückgegangen, dass vorsichtig alle zwei Tage Massage der Augen mit 1 % gelber Salbe vorgenommen werden konnte, welche gut vertragen wurde. Am 15. Mai war die Besserung soweit vorgeschritten, dass sich die Hornhautinfiltrate in tiefsitzende Leukome umgewandelt hatten und die

Stellen, wo die Knötchen im Irisgewebe gesessen hatten, nicht mehr kenntlich waren. Es ist dabei noch zu bemerken, dass in den letzten Apriltagen ein schmierig belegtes Ulcus auf der rechten Tonsille, übergreifend auf die Rachenwand, aufgetreten war, welches sich unter Pinselung mit 10 % Milchsäure nur ganz langsam reparirte. Der Kehlkopf war frei.

Am 31. Mai erfolgte die Entlassung des Patienten. Beide Augen sind völlig reizlos. Das Cornealepithel spiegelnd. In der Cornea neben diffuser dicht wolkiger Trübung eine ganze Anzahl tiefsitzender punktförmiger Maculae.

An der Descemet weissliche Praecipitate und organisirte Exsudatreste. Vascularisation beiderseits in Rückbildung. Vordere Kammer flach. Iris atrophisch. Im Pupillargebiet beiderseits ein in Schrumpfung begriffenes Pupillarexsudat. Bds: Kein rothes Licht aus dem Fundus.

Projection und Lichtschein normal.

Bei einer am 16. October 1895 vorgenommenen Untersuchung war der Zustand im Wesentlichen der gleiche geblieben; nur wurden beiderseits in der atrophischen Iris wieder einige kleine, gelbliche, reizlos im Gewebe eingebettete Knötchen constatirt. Die Projection war normal geblieben.

Am 13. Februar 1896 stellte sich Patient wieder vor mit der Angabe, dass er mittlerweile eine Lungen- und Rippenfellentzündung gehabt hätte. Die Augen waren reizlos geblieben und die am 16. October gefundenen kleinen knötchenförmigen Prominenzen in atrophische, etwas prominirende Pigmentflecken verwandelt.

Anfang Mai 1896 konnte beiderseits Iridektomie ausgeführt werden. Der Heilungsverlauf war normal, und Patient wurde mit einem Sehvermögen von R. Fingerzählen in nächster Nähe, L. Fingerzählen in 3 m Abstand entlassen.

Bei der letzten Untersuchung am 15. Juni 1897 war der Zustand beider Augen unverändert geblieben. Das Sehvermögen des linken Auges war gleich geblieben, das des rechten hatte sich soweit gehoben, dass Finger in 1 m Abstand gezählt wurden.

Fall 5.

Marie K., 28 Jahr alt, Bergmannsfrau aus B.

22. XI. 1898. Patientin hat im Alter von 7 Jahren eine scrophulöse Entzündung des linken Auges durchgemacht, von

der Trübungen der Hornhaut zurückgeblieben sind. Sonst will Patientin gut haben sehen können. Vor ungefähr 5 Monaten erkrankte das rechte Auge spontan.

Genau aufgenommene Familienanamnese enthält keine Anzeichen für hereditäre Lues oder Tuberculose. Syphilitische Infection entschieden geleugnet.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nur ein paar verdächtige Geräusche in der linken Lungenspitze, sonst normalen Befund.

Rechtes Auge: Lebhafte ciliare und conjunctivale Injection. Cornealepithel gestichelt. Cornea in toto rauchig getrübt. Im oberen äusseren Quadranten derselben in den tiefsten Schichten ein grosses gelbgraues Infiltrat. Am inneren Limbus eine erbsengrosse, durch alle Schichten dicht gelbgrau infiltrirte Parthie, welche zungenförmig sich in das Corneagewebe hineinschiebt und mit einer graugelblichen Prominenz im inneren Kammerfalz in Verbindung steht. Die Cornea ist in den tiefsten Schichten vom oberen und inneren Limbus her vascularisirt, und die Trübungen sind von einem feinen tiefliegenden Gefässnetz umsponnen. Die geschwellte und hyperämische Iris retrahirt sich auf Atropin nur ganz unvollkommen. Der untere Pupillarrand sitzt mit einer breiten Synechie auf der Kapsel fest. Sonst sind in der Iris verdächtige Prominenzen nicht wahrzunehmen. Einzelheiten in Betreff des im inneren Kammerfalz liegenden Knotens sind wegen der Corneatrübung nicht festzustellen.

Linkes Auge reizlos. Mehrere Maculae corneae. Iris normal.

Visus wegen hochgradiger Lichtscheu des rechten Auges nicht aufzunehmen.

Ord.: Atropin und Cocain. Tagsüber warme Umschläge. Nachts feuchtwarmer Verband.

Da unter dieser Behandlung keine Besserung eintrat, sondern noch eine Anzahl neuer Knötchen in der Cornea zur Entwickelung kam und der Knoten im Kammerfalz, sowie der Befund über der linken Lungenspitze den Verdacht auf Tuberculose nahe legten, wurde am 3. XII. der Anfang mit Injectionen von Tuberculin *TR* gemacht. Die Höhe der ersten Dosis betrug 0,002 mg. Anfänglich wurde um 0,001 mg, später um 0,005 mg gestiegen, bis am 8. II. 1,0 mg erreicht wurde und damit die Injectionen (an Zahl 24) abgeschlossen wurden. Die Einspritzungen wurden völlig reactions-

los und ohne jede Temperatursteigerung oder Störung des Allgemeinbefindens vertragen. Jede andere Therapie mit Ausnahme des Atropins wurde ausgesetzt.

Im Verlaufe dieser Behandlung stellte sich bald ein Nachlassen der Injection und eine Aufhellung der Corneatrübungen ein. — Zwar traten im Anfange noch einige wenige punktförmige neue Infiltrate zu den alten hinzu und bildeten sich weissgraue Praecipitate an der Descemet und auf der Linsenkapsel, aber am 22. XII. bereits war der Bulbus völlig reizlos geworden. Die Knoten in der Cornea oben und aussen und am inneren Limbus bildeten sich rasch zurück, und die Prominenz im inneren Kammerfalz verschwand allmählich.

Am 9. II. konnte die Frau geheilt nach Hause entlassen werden. Das Auge ist reizlos. Oben aussen unter spiegelndem Epithel eine tiefsitzende punktförmige Trübung mit leicht wolkiger Umgebung. Am inneren Limbus eine zungenförmige, ebenfalls intensiv weiss gefärbte tiefsitzende Trübung. Vascularisation nahezu ganz zurückgebildet. An der Descemet noch eine Anzahl grauer Praecipitate. Kammerwasser klar. Iris reizlos Unten eine breite hintere Synechie. Im Kammerfalz keine Spur einer knötchenförmigen Erhebung mehr zu erkennen. Fundus leicht verschleiert sichtbar, aber normal.

Der Zustand war bei einer am 6. III. 1899 vorgenommenen Untersuchung derselbe geblieben.

R. E. $S < 0,6$. $L - 3,0$. D. $S = 0,3$.

Fassen wir die in den fünf Krankengeschichten niedergelegten Beobachtungen zusammen, so ist vor Allem hervorzuheben, dass die Fälle keineswegs gleichwerthig für das Studium der Wirkung des Tuberculins sind, und dass wir dieselben im Wesentlichen in zwei Gruppen eintheilen können. Einmal sind es tumorähnliche, immer recidivirende Eruptionen in der Iris, die dem ganzen Krankheitsbilde das Aussehen einer wirklichen Iritis tuberculosa verleihen und der Schwere der Regenbogenhautaffection gegenüber die Veränderungen in der Hornhaut von secundärer Bedeutung erscheinen lassen. In der zweiten Reihe steht aber gerade die Keratitis im Mittelpunkte, und die kleinen Knötchen in der Iris sind mehr in diagnostischem, als in rein klinischem Sinne von maassgebendem Einfluss.

Die erste Frage, die sich uns bei beiden Gruppen aufdrängt, ist naturgemäss die, ob die Fälle wirklich tuberculöse Affectionen darstellen, d. h. intraocular localisirte Tuberculose, und nicht vielmehr Erscheinungen von Scrophulose auf allgemein tuberculöser Grundlage.

Wie wir aus der Literatur entnehmen können, gilt als specifisches Kennzeichen der echten Tuberculose das Vorhandensein mehr oder weniger ausgeprägter Tuberkel, theils als knötchenförmige Bildungen am Limbus corneae, theils als Prominenzen von mehr oder weniger Umfang in der Iris und dem Corpus ciliare auftretend.

In der Cornea selbst sind allerdings die Formen des Tuberkels so wenig charakteristisch und dem gewöhnlichen Infiltrate und Ulcus so ähnlich, dass uns hier in vielen Fällen nur die Begleiterscheinungen der Knötchen bildenden Iritis oder die pathologisch-anatomische Untersuchung abgekratzter Massen [Roy et Alvarez[1]), Giglio[2])] oder die Section des enucleirten Bulbus [E. v. Hippel (70), Zimmermann (91)] auf die richtige Diagnose bringen können.

Andererseits ist freilich nicht zu verkennen, dass sich die Tuberkulose in vielen Fällen so äussert, dass sie sich, wie die Michel'sche Schule hervorgehoben hat, von den Erkrankungsformen auf nicht tuberculöser Basis (Keratitis parenchymatosa, Iritis serosa und plastica, Chorioiditis disseminata) nicht unterscheidet und der Allgemeinzustand des Patienten dann ausschliesslich von entscheidender Bedeutung ist; doch können wir für unsere vorliegenden Zwecke diese

---

[1]) Roy et Alvarez, Observation clinique du bacille de la tuberculose dans la cornée. Revue clinique d'oculistique. Août 1885.

[2]) Giglio, Sulla tubercolosi primitiva della cornea. Archiv. di Ottalm. II. p. 324 (von Axenfeld, Berichte über die Pathologie des Auges 1895 und 1896, Bergmann, Wiesbaden 1898, als Fehldiagnose bezeichnet).

Formen nicht in Betracht ziehen, da uns bei der Werthung des Koch'schen Mittels daran gelegen sein muss, möglichst unzweideutige Fälle als Material heranzuziehen.

Legen wir den oben geschilderten Maassstab an unsere Krankengeschichten, so ergiebt sich in allen Fällen, dass wirkliche Knötchenbildungen in der Iris und im Kammerwinkel zur Beobachtung gelangt sind. Dieser Thatsache gegenüber spielt der Umstand, dass in der Mehrzahl der Fälle keine tuberculöse Belastung und keine sonstigen Zeichen von Tuberculose zu verzeichnen waren, keine grosse Rolle. Wie ich nämlich in unten folgender Tabelle nachweisen kann, ist das Fehlen sonstiger tuberculöser Anzeichen bei der intraocularen Tuberculose gar nichts Aussergewöhnliches, ergab doch die Zusammenstellung von 120 Fällen einen Mangel jeglichen Anhaltepunktes für andere tuberculöse Affectionen und für tuberculöse Belastung bei 34, also ungefähr bei einem Viertel der Patienten.

Die Feststellung der Knötchen allein dürfte jedoch kaum genügen, die Diagnose zu sichern, zumal da die Syphilis ganz ähnliche Bildungen an der Iris erzeugen kann. Die letztere Aetiologie glaube ich bei unseren Fällen bestimmt ausschliessen zu können. Erstens fehlt hierfür bei allen Patienten jeder Anhaltspunkt in der Anamnese, dann aber spricht auch die Localisation der Tumoren im ciliaren Theil der Iris und im Kammerfalz gegen eine solche Annahme, da bekanntlich die luetische Neubildung sich mit Vorliebe am Pupillarrand zu entwickeln pflegt. Soweit sich aus den in der Literatur geschilderten Fällen schliessen lässt, ist aber gerade der Sitz der Neubildung in der Irisperipherie für die tuberculösen Eruptionen Regel; denn unter den 121 angeführten Veröffentlichungen über Iristuberculose wurde 47 mal angegeben, dass die Knötchen vom Ciliartheil oder vom Ligamentum pectinatum ausgegangen seien, in neun Fällen nur nahmen dieselben vom freien Rande der Iris ihren Ausgangspunkt, und in fünf Fällen waren dieselben

sowohl am Pupillar- als auch am Skleralrand der Iris vorhanden, während bei dem verbleibenden Reste nicht genau angegeben ist, wo die Tuberkel angetroffen wurden. Auch der Umstand, dass drei unserer Patienten an einer doppelseitigen Affection litten, verdient Erwähnung, da ich in analoger Weise die Thatsache bei 13 der publicirten Fälle vorfand.

Trotz alledem wäre es freilich zur Sicherstellung der Diagnose von hohem Werthe gewesen, wenn das Vorhandensein von Bacillen, entweder mikroskopisch im excidirten Stücke oder experimentell im Kaninchenauge klar gestellt worden wäre. Allein bei der Multiplicität und der wechselnden Localisation der Neubildungen in der Iris bei den ersten beiden Fällen musste von einem operativen Eingriff zum Zwecke der Excision und Heilung des Processes abgesehen werden, und bei den anderen Fällen traten die Erscheinungen in der Iris so in den Hintergrund, dass eine Operation nicht indicirt war. Lediglich aber zur Sicherung der Diagnose die Patienten der Gefahr auszusetzen, durch die Exstirpation eines Knotens eventuell die Tuberculose in der Iris zu generalisiren, erschien selbstredend nicht angängig. (Auf die eben berührte Möglichkeit der Verschlechterung des Zustandes durch operative Eingriffe werde ich weiter unten noch näher eingehen müssen.) Allerdings machten sich im späteren Verlauf bei Fall 1 und 2 die Ausführung von Iridektomieen nothwendig, und zwar sowohl wegen drohenden Secundärglaukoms als auch zur Erleichterung der Entbindung der cataractös getrübten Linse; aber alle drei ausgeführten Iridektomieen mussten nach Lage der Dinge an Stellen gemacht werden, die von dem tuberculösen Processe möglichst unberührt geblieben waren, damit nicht durch Exsudatbildung aus der entzündlich gereizten Umgebung des Coloboms der Erfolg von vornherein illusorisch gemacht wurde. Es geschah ferner auch die Vornahme der Operation immer erst, wenn die Krankheit

ihr Höhestadium überschritten hatte, ausserdem nur unvollkommen, insofern die Iris dem Pincettenzuge nicht folgte und nur in kleinen Fetzen entfernt werden konnte. Wir dürfen uns daher nicht wundern, dass das spärlich erhaltene Material, in die vordere Kammer eines Kaninchens eingeimpft, eine Iristuberculose am Versuchsthier nicht entstehen liess.

Somit bleibt uns nichts Anderes übrig, als die durch die klinische Beobachtung an den Patienten selbst gewonnenen Merkmale zur Stellung der Diagnose heranzuziehen, und da diese sämmtlich für und keines gegen das Vorhandensein von Tuberculose sprechen, glaube ich berechtigt zu sein, bei der folgenden Schilderung der Resultate der Tuberculinbehandlung die tuberculöse Natur der Erkrankungen als im höchsten Maasse wahrscheinlich vorauszusetzen.

Wenn wir uns die mit den Injectionen in unseren Fällen erzielten Erfolge näher ansehen, so wurde bei der ersten Patientin auf dem rechten Auge eine schwere Tuberculose in Gestalt mehrerer, vom Ciliartheil der Iris entspringender conglobirter Knoten festgestellt, während das linke Auge bereits im Begriffe war, anscheinend an dem gleichen Processe phthisisch zu Grunde zu gehen. Nach der ersten Reihe von Tuberculininjectionen (28. III. bis 5. VII. 1896; 0,05 bis 5,0 mg) konnte constatirt werden, dass die Knoten sich bis auf einen einzigen am inneren Ciliartheil der Iris gelegenen, noch ziemlich prominenten Tumor vollständig zurückgebildet hatten. Diese Besserung war aber nicht von langer Dauer, denn bereits am 19. X. 1896 kam die Patientin mit einem schweren Recidiv des rechten Auges wieder. Darauf hin wurde eine zweite Serie Tuberculininjectionen vorgenommen, (20. X. bis 19. XII. 1896; 0,1 mg bis 5,0 mg). Unter dieser Therapie trat wieder völlige Rückbildung der Knoten unter Atrophie des Irisgewebes ein bis auf einen abermals an der inneren

Irisperipherie gelegenen Tumor. Auch jetzt blieb die Patientin noch nicht vor einem Recidiv verschont; denn bereits am 15. III. 1897 musste sie wegen eines die ganze mediale Hälfte der Iris einnehmenden, stark prominenten und vascularisirten Knotens die Hilfe der Klinik in Anspruch nehmen. Am 21. V. 1897 wurde daraufhin eine dritte Serie Injectionen begonnen und zwar diesmal mit dem Tuberculin *TR.* Die Anfangsdosis betrug 0,002 mg (der festen Substanz), die am 6. VII. 1897 vorgenommene letzte Injection erfolgte in Höhe von 4,0 mg. Auch jetzt gingen die Neubildungen unter dieser Behandlung zurück und zwar diesmal sämmtlich. An ihrer Stelle trat aber eine ausgedehnte Narbenbildung in der Iris auf, auch konnte die Bildung einer Oeffnung in den das Pupillargebiet verschliessenden Schwarten nicht erreicht werden. Jedenfalls hielt sich aber unter der Behandlung die Form des Bulbus, auch blieben Lichtschein und Projection erhalten. Die Patientin hat sich dann leider nicht wieder gezeigt, so dass ich nicht in der Lage bin anzugeben, ob die nach der dritten Serie Injectionen erzielte Heilung des Processes eine dauernde gewesen ist.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine anfangs links einsetzende, schleichende Iridocyclitis, die sich erst nach einmonatlicher Beobachtung durch das Aufschiessen von Knötchen im Kammerwinkel als tuberculösen Ursprungs darstellte. Anfänglich wurde eine Schmierkur angewandt und, da unter dieser Behandlung die Knötchen sich nur vergrösserten und confluirten, zwei Monate später die Injectionstherapie versucht. Die drei vorgenommenen Injectionen (0,1; 0,2; 0,5 mg) brachten jedoch keine Reaction hervor, und der Versuch wurde daher wieder aufgegeben. Unter indifferenter Behandlung bildeten sich dann die Knoten von selbst zurück, und die Patientin konnte mit einem Sehvermögen von Fingerzählen in 3 m Entfernung geheilt entlassen werden. Bereits ein Vierteljahr später

trat ein Recidiv ein und zwar diesmal beiderseits in Gestalt von conglobirten Knoten und Wülsten im Kammerfalz. Eine abermals vorgenommene Tuberculininjection von 0,5 mg hatte abermals keine Reaction im Gefolge, es blieb daher wieder bei der indifferenten Behandlung. Unter dieser Therapie wurde nicht nur keine Verminderung, sondern eine stete Vergrösserung und Ausbreitung der Tumoren beobachtet, und da der Visus immer mehr zurückging, entschloss man sich endlich zu einer consequenten Tuberculinbehandlung als ultimum refugium. Die Injectionen wurden am 29. IX. 1893 begonnen mit einer Anfangsdosis von 0,05 mg und am 1. III. 1894 mit einer letzten Dosis von 18,0 mg beendet. Schon bald nach dem Anfange dieser Behandlung, am 17. X. 1893, zeigte der Process, der ein halbes Jahr lang jeder Therapie getrotzt hatte, einen deutlichen Rückgang, und nach mannigfachem Schwanken im Verlauf konnte die Patientin am 13. III. 1894 geheilt nach Hause entlassen werden. An Stelle der Neubildungen fand sich auf dem rechten Auge nur noch eine atrophische Leiste, und der bereits auf $^1/_{10}$ gesunkene Visus hatte sich wieder auf $^3/_{10}$ gehoben. Auch links war nur noch eine atrophische Leiste zu constatiren, doch war die Pupille und ein mittlerweile angelegtes Colobom durch ein organisirtes Exsudat verschlossen. S. Fingerzählen in 1 m Entfernung.

Aber auch jetzt war die Heilung keine definitive; bereits einen Monat später kam die Patientin mit einer neuen Eruption von kleinen Knötchen im Kammerwinkel des rechten Auges wieder. Leider ging die Patientin damals nicht sofort auf den Vorschlag ein, sich einer erneuten Injectionscur zu unterziehen, bis schliesslich nach Verlauf von weiteren sechs Wochen die stete Zunahme der Entzündung und die Herabsetzung der Sehschärfe auf das Erkennen von Finger in 3 m Entfernung die Kranke zwang, sich wieder behandeln zu lassen. Die Knötchen waren inzwischen stark gewuchert, zum Theil confluirt und nahmen

als wulstförmige Tumormasse bereits nahezu $^2/_3$ der Irisperipherie ein. Es erfolgte daraufhin die Application einer zweiten Reihe von Tuberculininjectionen (24. V. 1894 bis 18. VII. 1894; 0,5 mg bis 5,0 mg).

Auch jetzt trat schon nach dreiwöchiger Behandlung wiederum ein deutlicher Rückgang der Knotenbildungen ein, und die Patientin konnte am 23. VII. 1894 abermals geheilt entlassen werden. Von den ehemaligen grossen Tuberkeln war nur noch eine graue atrophische Leiste übrig geblieben. Mit diesem letzten Recidiv war der Process völlig zur Ruhe gebracht worden, und die Patientin ist bis auf den heutigen Tag von neuen Entzündungen der Augen verschont geblieben. Bei der letzten Untersuchung am 21. IX. 1899 ergab sich für das rechte Auge eine Sehschärfe von nahezu 0,1, für das linke (mittlerweile cataract-extrahirte) mit + 13,0 D eine solche von Fingerzählen in 1 m Entfernung.

Die Erkrankung im 3. Falle setzte auf dem linken Auge mit der Bildung zahlreicher tiefliegender Hornhautinfiltrate ein, die unter anfänglich angeordneter indifferenter Therapie mit Atropin und warmen Umschlägen sich noch vergrösserten und vermehrten.

Erst später tauchten plötzlich drei subconjunctival gelegene gelbröthliche Buckelchen auf, die ebenfalls jeder Therapie trotzten. Schon mit dem Erscheinen der Infiltrate war auch eine Iritis in vorzugsweise plastischer Form constatirt worden. Es wurde daher am 17. X. 1896 der Anfang mit Tuberculininjectionen gemacht und dieselben bis 27. XI. 1896 (0,05 mg bis 1,4 mg) fortgesetzt.

Während dieser Behandlung entwickelte sich aus einem Infiltrate ein kleines Ulcus mit weisslich infiltrirten Rändern und Boden; auch zeigten die Knötchen am Limbus Tendenz zum Confluiren neben dem Aufschiessen neuer. Die Injectionen wurden daher ausgesetzt. Unter rein expectativer Behandlung gingen die Infiltrate dann in Maculae über, und die

Buckelchen verschwanden am Limbus unter Zurücklassung kleiner circumscripter Skleralektasieen.

Beim Fall 4 handelte es sich ebenfalls um eine, hier beiderseits auftretende Infiltratbildung in den mittleren Cornealamellen und Iritis plastica, zu der sich nach ungefähr 14 Tagen eine partielle Ektasie der Sklera in der Gegend des Corpus ciliare auf beiden Augen gesellte. Kurze Zeit darauf wurde zuerst links, dann aber auch rechts das Aufschiessen kleiner Knötchen in der Iris unter Zunahme der parenchymatösen Trübung der Cornea festgestellt. Die Knötchen vergrösserten sich bald und begannen zu confluiren. Es wurde daher am 13. II. 1895 der Beginn mit Tuberculininjectionen gemacht (Anfangsdosis 0,005 mg). Bald nach dem Einsetzen dieser Therapie nahmen die Vascularisation und die parenchymatöse Trübung der Cornea zu. Auch die Knoten zeigten progressive Tendenz unter Auftreten von Hypopyon auf dem rechten und dem linken Auge.

Aus diesem Grunde wurden die Injectionen bald (letzte Dosis 0,7 mg am 5. III.) wieder ausgesetzt. In der Folgezeit ging dann der Reizzustand der Augen von selbst zurück, und ein Vierteljahr später waren sämmtliche Knoten verschwunden, unter Umwandlung der Iris in eine atrophische, von mannigfachen Narbenzügen durchsetzte Membran. Wegen Seclusio und Occlusio pupillae machte sich später noch beiderseits eine Iridektomie nothwendig. Noch zwei Jahre später (15. VI. 1897) erschienen die Augen reizlos und unverändert. Die Sehschärfe betrug rechts nur: Fingerzählen in 1 m, links in 3 m Entfernung.

Bei der letzten Patientin endlich wurden multiple, tiefsitzende, knötchenförmige Infiltrate mit der Bildung eines kleinen grauröthlichen Tumors im Kammerfalz beobachtet, die sich 14 Tage lang der gebräuchlichen Therapie mit Atropin und warmen Umschlägen und Verbänden absolut unzugänglich erwiesen. Die Cornealinfiltrate nahmen sogar noch an Grösse

und Zahl zu. Am 3. XII. 1898 wurde nunmehr eine consequente Behandlung mit dem Tuberculin *TR* eingeleitet, (3. XII. 1898 bis 8. II. 1899; 0,002 mg bis 1,0 mg). Jede andere Therapie wurde mit dem Beginne der Injectionen ausgesetzt. Daraufhin nahm die Injection bald ab, die Infiltrate begrenzten sich scharf und wurden leukomatös, der Knoten im Kammerfalz verschwand, so dass die Patientin am 9. II. 1899 geheilt entlassen werden konnte. Am 6. III. wurde keine Veränderung an dem Auge constatirt. Der Visus betrug ungefähr 0,6. Wie mir die Patientin kürzlich brieflich mittheilte, ist sie von Augenentzündungen nicht wieder befallen worden.

Wenn wir in den fünf Fällen die unter den Tuberculininjectionen erhaltenen Resultate mit einander vergleichen, so sehen wir, dass in den beiden ersten Fällen jedes Mal der Injectionsbehandlung eine deutliche Rückbildung der in der Iris zur Entwickelung gelangten Tuberkelknoten fast auf dem Fusse folgte. Allerdings waren sowohl in Fall 1, als auch in Fall 2 bereits vor der Zeit, in der die Behandlung consequent durchgeführt wurde, kleinere Knötchen im Kammerfalz spontan zur Resorption gekommen, und der Einwurf, dass sich analog den ersten Eruptionen auch die folgenden nach Verlauf eines bestimmten floriden Stadiums von selbst ohne Beeinflussung durch die Injectionen rückgebildet hätten, ist nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen. Trotzdem wird wohl jeder unpartheiische Beobachter der vorliegenden Fälle mir zugeben müssen, dass die Besserung in dem Befinden der Augen bei allen 5 Injectionsserien in den beiden ersten Fällen zusammen so prompt eintrat, dass eine zufällige Coincidenz zwischen Spontanrückbildung und Injectionen nicht angenommen werden kann. Auch wenn wir in Betracht ziehen, dass bei der Beobachtung Nr. 2 das Wachsthum der Neubildung ein halbes Jahr lang sich durch kein uns zu Gebote stehendes Mittel einschränken liess, mit dem Beginne der Injectionen aber

alsbald aufhörte und eine evidente Resorption der Tuberkel Platz griff, so werden wir schon aus diesem Grunde nicht umhin können, dem Tuberculin eine bedeutende Rolle bei der Besserung des Zustandes zuzuschreiben.

Ganz anders die Wirkung bei Fall 3 und 4. Hier hat es den Anschein, als wenn die Injectionstherapie mehr Unheil als Nutzen gestiftet hätte. In beiden Fällen nahmen die Reizerscheinungen unter der Anwendung des Mittels nicht unbeträchtlich zu, und bei der Minna H. entwickelte sich aus einem Infiltrate ein Ulcus, das allerdings bald abheilte, während die Knötchenbildung nicht zur Ruhe kam. Bei dem Berthold B. trat aber zu der Tendenz der Knötchen zu wachsen noch beiderseits die Bildung von Hypopyon hinzu.

Nach dem Aussetzen der Injectionen heilten beide Fälle glatt ab. Wenn es überhaupt möglich ist, epikritische Bemerkungen an diese Beobachtungen anzuschliessen, so können dieselben jedenfalls nur mit der grössten Zurückhaltung gemacht werden. Man kann nämlich, trotz der momentanen Irritation an den tuberculösen Processen, ebensogut sagen, dass die Heilung eintrat im Anschluss an die durch das Tuberculin hervorgebrachte Gewebsreaction, wie, dass das Koch'sche Mittel wirkungslos blieb. Immerhin verdient der Umstand, dass die Neubildungen vor der Injectionsbehandlung deutliche Tendenz zur Vergrösserung zeigten, dieses Wachsthum zwar während der Vornahme der Einspritzungen selbst zunahm, dann aber mit dem Aufhören derselben der Rückbildung wich, Beachtung, da jedenfalls ein wirklicher dauernder Nachtheil durch das Mittel nicht hervorgerufen worden ist, während im Gegentheil schliesslich doch eine günstige Wendung eintrat. Meiner Ansicht nach ist hier die Behandlungsdauer (3 und 5 Wochen) viel zu kurz, um völlig in's Klare über den Erfolg kommen zu können. Es ist nämlich nicht im Mindesten ausgeschlossen, dass die Rückbildung schliesslich

gerade so gut eingetreten wäre, wenn die Injectionen trotz der alarmirenden Symptome fortgesetzt worden wären. Von der Mehrzahl der Autoren ist ja am Sectionstische, wie durch das Thierexperiment als bewiesen anerkannt, dass die erste Wirkung des Tuberculins sich in einem Exsudationsprocess in das erkrankte Gewebe hinein, gefolgt von einer entzündlichen Reaction und Proliferation des umliegenden Gewebes, äussert [Virchow (130), Baumgarten (132), Stroebe (143)]. Die Exsudation geht also mit der die Heilung bedingenden Bindegewebsproliferation Hand in Hand. Es ist daher begreiflich, dass sich das erste Stadium an den Knötchen in der Iris in dem Beginne der Behandlung durch Auftreten von Hypopyon[1]), Blähung der Infiltrate mit Sprengung der Epitheldecke und Umwandlung in Ulcera, sowie Volumenzunahme der Tuberkel selbst legitimiren kann. Folgt auf dieses Stadium dann wirklich das zweite, bestehend in Resorption des Exsudates und bindegewebiger Umwandlung der Neubildung, so ist kein Grund vorhanden, das Tuberculin der Schädigung des Organismus zu beschuldigen. In unseren Fällen können aber die Verhältnisse ganz gut so gelegen haben, und, wenn ich auch nicht in der Lage bin, diese Möglichkeit zu beweisen, so kann ich mich doch nicht dazu verstehen, einen Misserfolg der Tuberculinbehandlung bei Fall 3 und 4 anzunehmen. Ich glaube sogar, dass man nicht allzu grosser Optimist zu sein braucht, um von einem Erfolge der Cur zu sprechen.

Der 5. Fall liegt wieder insofern einfacher, als die Tuberculininjectionen bald die jeder anderen Therapie gegen-

---

[1]) Uebrigens kommt auch ohne Tuberculinbehandlung das plötzliche Auftreten von Hypopyon in mit Iristuberculose behafteten Augen vor. Eine solche Erscheinung beobachteten neben Anderen Gradenigo und Parinaud. — Ausserdem wurde auch in dem Landgraf'schen Falle in den ersten Wochen der Tuberculinbehandlung die Bildung von Infiltration in der bisher transparent gewesenen Cornea constatirt, und doch heilte der Process unter Fortsetzung der Injectionen aus.

über sich refractär erweisenden Corneaknötchen und den kleinen Tumor im Kammerfalz zur Heilung brachten.

Um nun einen Ueberblick zu bekommen, in welchem Verhältnisse unsere und die der übrigen Beobachter mit dem Tuberculin bei Iristuberculose erzielten Erfolge zu den mit anderen Behandlungsmethoden erreichten stehen, schien es mir nothwendig zu sein, die mir erreichbare Literatur über unser Thema daraufhin zu sichten, wie sich das Endresultat bei den bisher veröffentlichten Fällen gestaltet hat; denn nur an der Hand eines grossen Materials lassen sich die eingangs erwähnten 6 mit Tuberculin andererorts behandelten und meine 5 Fälle beurtheilen. Da eine ausführliche tabellarische Zusammenstellung über die klinischen Erfahrungen bei Iristuberculose noch nicht vorliegt, erlaube ich mir im Folgenden 121 aus der Literatur excerpirte Beobachtungen in einer Tabelle geordnet anzuschliessen.

Tabelle

über 121 Fälle von Tuberculose der Iris und des Corpus ciliare.

Autor	Geschlecht, Alter des Patienten. Belastung etc.	Krankheitsbild	Verlauf und Therapie	Erfolg. Event. patholog.-anat. Diagnose
1. Gradenigo, Annales d'oculist. 119. Bd. p. 179. 1869.	21jähriger Mann. Lungen intact.	R. A. 3 graugelbe Hornhautinfiltrate in den mittleren und tiefen Lagen. Im Kammerwinkel 6—7 Knötchen. Präcipitate an der Descemet.	Ab u. zu Haemorrhagieen in die vordere Kammer. Später auch miliares Knötchen in der Iris des linken Auges. Der Versuch, ein Knötchen zu excidiren, misslang wegen hochgradiger Blutung.	Pat. starb nach drei Monaten an Miliartuberculose. Mikrosk. Untersuch.: Miliare Tuberkel der Iris.
2. Perls, v. Graefe's Arch. 19. Bd. 1. 221. 1873.	1 jähriges Kind. Tuberculose der Lungen.	Kleiner gelblicher Knoten in der Iris in der Mitte zwischen Ciliar- und Pupillartheil.	Bereits nach 2 Monaten Staphylombildung nach Invasion der Cornea.	Pat. starb an Lungentuberculose. Mikrosk. Untersuch.: Miliare Tuberkel der Iris.
3. Saltini, Annal. di Ott. Vol. 4. f. 1—2. 1875.	Kleines Mädchen.	Neubildung in der Iris. Am Limbus eine Ektasie.	Drohende Perforation.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberculose der Iris.
4. Manfredi, Annali di Ott. Vol. 3. p. 439. 1875.		Primäre Neubildung in der Iris.	2 Mal vergeblicher Versuch einer Excision. Unaufhaltsames Wachsthum. Invasion des Corpus ciliare.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberculose der Iris und des Corpus ciliare.

Autor	Geschlecht, Alter des Patienten. Belastung etc.	Krankheitsbild	Verlauf und Therapie	Erfolg. Event. patholog.-anat. Diagnose
5. Weiss, v. Graefe's Arch. 23. Bd. 4. S. 57. 1877. (3. Fall.)	51jähriger Mann. Sonst gesund.	R. A. Zahlreiche periphere Hornhautulcera. Aussen unten ein kleines gelbliches Knötchen auf der Irisvorderfläche.	Inunctionscur erfolglos. Auftreten zahlreicher neuer Knötchen.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberculose der Iris.
6. Angelucci, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1877.	18jähr. Mädchen. Keine Belastung. Sonst gesund	L. A. Braungelber Tumor im unteren äusseren Abschnitt der Iris. Hypopyon.	Die Cornea wurde langsam invadirt.	Enucleation Mikroskop. Unters.: Tuberculose der Iris.
7. Parinaud, Bull. de la Société de chirurgie. 1879.	12jähriges Kind. Hereditär belastet.	Mehrere kleine Knoten am Pupillarrand und im Kammerfalz.	Die Knoten bildeten sich spontan zurück, doch traten wieder neue auf. Oefters gelbliche Exsudation und Blutungen in die vordere Kammer.	Spontane Rückbildg. Atrophie des Bulbus. Amaurose. Keine definitive Heilung.
8. Haab, v. Graefe's Arch. 25. Bd. 4. S. 163. (Fall 7.) 1879.	20jähr. Mädchen. Sonst gesund.	Octob. 67, beiders. Iritis serosa. L. im Kammerwinkel ein stecknadelkopfgrosser gelbweisser Knoten.	Sept. 68. Auf beiden Augen eine ganze Reihe kleiner grauröthlicher Knoten in der Iris, zumeist im Kammerwinkel. Ab und zu Hypopyon.	Spontane Heilung. Sept. 70. Knötchen völlig verschwunden.
9. Ibidem. (Fall 8.)	13jähr. Mädchen. Drüsenschwellungen.	März 71. R. A. Iritis serosa. Oct. 71. R. A. Getreidekorngrosses Geschwülstchen in der Iris.		Spontane Heilung. April 72. An der Stelle des Knötchens partielle Atrophie der Iris.
10. Ibidem. (Fall 9.)	12jähriger Knabe.	L. A. Präcipitate an der Descemet. Nahe dem Pupillarrande innen ein miliares Knötchen.		Spontane Heilung. Nach 2 Jahren: Phthisis bulbi. Atrophie der Iris. Projection normal.
11. Ibidem. (Fall 10.)	7jähr. Mädchen. Tuberculöse Belastung.	Dec. 76 bis Mai 77. L. A. Granuloma iridis.		Spontane Heilung. Knötchen verschwunden. Phthisis bulbi. Atrophie der Iris.
12. Ibidem. (Fall 11.)	16jähr. Mädchen. Phthisis pulmonum.	Sept. 78. Beiders. Iritis serosa mit Präcipitaten an der Descemet. L. A. Im unteren Cornealfalz emporragende grauröthliche Masse.	Oct. 78. Auch rechts grauröthliche Wucherungen. Ord.: Schmiercur.	Spontane Heilung. Januar 79. Beiders. Bulbi reizlos. Knötchen verschwunden. R. $S=2/3$. L. $S=5/6$.
13. Ibidem. (Fall 12.)	5jähriger Knabe. Tuberculöse Belastung. Drüsenschwellungen.	März 70. Vordere Kammer fast ganz ausgefüllt durch röthlich-graue Wucherungen der Iris.	April 70. An 3 Stellen Perforation.	Heilung mit Phthisis bulbi und Amaurose. Nach 8 Jahren noch frei von Recidiven. Mikrosk. Untersuch. der perforirten Massen: Typische Tuberkel.

Autor	Geschlecht, Alter des Patienten. Belastung etc.	Krankheitsbild	Verlauf und Therapie	Erfolg. Event. patholog.-anat. Diagnose
14. Haab, v. Graefe's Arch. 25. Bd 4. S. 168. (Fall 13.)	8jähr. Mädchen. Leichte Drüsenschwellungen.	Febr. 72. R. A. Iris in toto in eine gelblich-röthliche, höckrige, dicke Masse verwandelt.	März 72. Excision von 3 Geschwülstchen. Neue Pupille sofort wieder durch Granulationen verschlossen	Heilung mit Phthisis bulbi. Aug. 78. Ohne Recidiv. Amaurose.
15. Ibidem. (Fall 15.)	16jähr. Bursche. Drüsenschwellungen am Halse. Bds. Spitzenkatarrh.	L. A. erblindet. $^1/_3$ der Iris in eine grauröthl. Geschwulst umgewandelt, die der Cornea anliegt. R. A. Zahlreiche Präcipitate an der Descemet. In der Irisperipherie 4 grauröthl. Geschwulstknötchen.		Pat. entzog sich der Behandlung.
16 Ibidem. (Fall 17.)	8jähriger Junge.	L. A. In der Iris unten aussen eine grauröthliche Geschwulst.	Gefahr des Durchbruchs am Limbus.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberculose der Iris zum Theil die Linse arrodirend.
17. Ibidem. (Fall 18.)	25jährige Frau.	L. A. Iritis serosa mit Präcipitaten an der Descemet. Oben am Pupillarrand eine dicke weissliche Hervorragung, wie ein Gumma.	Rasches Wachsthum. Perforation am Limbus oben.	Enucleation. Ein Monat später: Exitus an tuberculöser Meningitis Mikroskop. Unters.: Tuberculose der Iris und des Corpus cil.
18. Haensell, v. Graefe's Arch. 25 Bd. 4. S. 1. 1879. (Fall 1.)	29jähriger Mann. Rechtsseitige Spitzenaffection. Pat. starb 13 J. nach Beginn des Augenleidens an Phthise (Leber).	R. A. Iritis serosa mit Präcipitaten. Gelbrothes Knötchen im Kammerwinkel unten.	Mehrmalige Iridektomie. Immerwährend neues Auftreten von Knötchen. Kaninchenversuch mit den excidirten Knötchen positiv.	Ungeheilt nach 9 Monaten aus der Behandlg. entlassen. — 1 Jahr später Enucleation wegen Lichtscheu des gesunden Auges. Mikroskop. Unters.: Im Irisstumpf und in der Iridektomienarbe Tuberkel mit Bacillen Impfversuch: Vorübergehende Iritis. (Leber.)
19 Ibidem. (Fall 3.)	8jähr. Mädchen.	L. A. Flacher episkleraler Knoten am Limbus. In der Iris unten innen ein gelbröthliches Knötchen.	Patientin entzog sich der Behandlung.	Nach 10 Jahren noch gesund. Dauernde Heilung. (Leber.)
20. Ibidem (Fall 2.)	9jähr. Mädchen. 2 Jahre später Schrumpfung und Katarrh der linken Lungenspitze.	Iritis serosa. Knoten im äusseren Kammerwinkel. Miliare Knötchen auf der Irisvorderfläche.	Therapie: Atropin; innerlich Jodkalium. Die Wucherungen im lateralen Kammerwinkel gingen zurück, doch traten immer neue an anderen Stellen auf.	Rückbildung. Nach 11 Jahren: Auge reizlos; Knötchen verschwunden. (Leber.)

Autor	Geschlecht, Alter des Patienten. Belastung etc.	Krankheitsbild	Verlauf und Therapie	Erfolg. Event. patholog.-anat. Diagnose
21. Samelsohn, Sitzungsbericht d. Heidelberger ophth. Gesellschaft. 1879. S. 71.	17jähr. Mädchen. Lungentuberculose.	R. A. Parenchymatöse Trübung und Vascularisation der Cornea. Am Limbus ein subconjunctivaler Knoten. Braungelber Knoten im Kammerfalz.	Aufschiessen weiterer Knötchen. Schmiercur erfolglos. Perforation am Limbus.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberculose der Iris. Thierexperiment positiv.
22. Stahr, Inaug.-Dissert. Halle 1880. (Fall 1.)	1¼jähr. Knabe. Tuberculöse Belastung.	R. A. Parenchymatöse Hornhauttrübungen. Im Kammerwinkel aussen eine grauröthliche gefässlose Masse.	¼ Jahr später vordere Kammer von graugelblichen Massen ausgefüllt. Ektasie der Cornea.	Enucleation. ¼ Jahr später Exitus an Lungenkrankheit. Mikroskop. Diagnose: Typische Iristuberculose mit Invasion der Cornea.
23. Ibidem, (Fall 2.)	1jähriger Knabe. Andauernder Husten. Spitzenaffection.	L. A. Auf dem unteren äusseren Irisquadranten ein grosser graugelblicher im Centrum käsig erscheinender Knoten, der stark in die vordere Kammer prominirt. Cornea über dieser Stelle getrübt. Mehrere kleinere Knötchen.	Der Knoten wurde grösser. 1 Monat später Entfernung des Knotens durch Iridektomie. Daraufhin rapide Wucherung. 7 Tage nach der Operation Perforation der Cornea.	Enucleation. Pat. starb 1 Monat nach der Enucleation. Keine Section. Mikroskop. Unters.: Tuberculose mit ausgedehnt. Verkäsung.
24. Rüter, Arch. f. Augenheilk. 10. Bd. S. 147. 1881.	2jähriger Knabe. Schwächliches scrophulöses Kind.	L. A. Laterale Hälfte der vorderen Kammer durch eine käsige Masse ausgefüllt. In der medialen Irishälfte miliare graue Knötchen. Pupillarexsudat. Oben am Limbus ein episkleraler gelbweisser Knoten.	Vergeblicher Versuch die käsige Masse zu entfernen; jedoch glatte Heilung der Wunde.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Käsig degenerirter Iristuberkel.
25. Costa-Pruneda, Inaug.-Diss. Göttingen 1881.	3jähriges Kind. Mutter an Phthise gestorben.	Eiterige Iridocyklitis mit Ektasie d. Ciliargegend. Am äusseren Limbus ein gelblicher Buckel.		Enucleation. Mikroskop. Unters.: Iristuberculose. Thierexperiment positiv.
26. Michel, v. Graefe's Arch. 27. Bd. 2. S. 232. 1881. (Fall 7.)	43jährige Frau. Rechte Lungenspitze suspect.	Beiders. Abgelaufene Iritis. Pupille nabelförmig eingezogen. Iris stark atrophisch. Seclusio und Occlusio durch eine dicke Schwarte.	Beiders.: Iridektomie nach oben.	Guter Erfolg. Mikroskop. Unters.: In dem iridektomirten Stücke kleine unverkäste Knötchen; keine eigentlichen Riesenzellen. (Von Wagenmann als wirkliche Tuberkel angezweifelt.)
27. Swanzy, The Lancet, 1882. Nr 29.	2jähr. Mädchen.	3 graue Knoten in der Iris.		Enucleation.

Autor	Geschlecht, Alter des Patienten. Belastung etc.	Krankheitsbild	Verlauf und Therapie	Erfolg. Event. patholog.-anat. Diagnose
28. Poncet, Société de Chirurgie. 1882.	16jähriger Mann. Hereditär nicht belastet. Sonst gesund.	Cornea intact. Vordere Kammer ausgefüllt von einem gelbgrauen Tumor. 2 Knötchen unter der Conjunctiva am Limbus.		Enucleation.
29. Berth. Wolff, Inaug.-Dissert. Berlin 1882.	20jähr. Mädchen. Sonst gesund.	L. A. Präcipitate an der Descemet. Gelblicher Knoten oben 1/4 der vorderen Kammer ausfüllend.		Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberkel ausgehend von dem ciliaren Theil der Iris.
30. Wolfe, Annales d'ocul-list. 1882. T. 87. p. 148.	8jähriger Knabe. Sonst gesund.	Kleiner graugelber Tumor im Kammerwinkel oben.	Versuch einer Excision. Ein kleines Bröckelchen der Geschwulst fiel auf die Iris unten. Nach 15 Tagen rapide Dissemination. Iris schliesslich in eine unförmige Masse verwandelt.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Iristuberkel.
31. Falchi. Annali di Ott. 11. S. 132. 1882.	8jähriger Knabe.	Feine Knötchen nahe dem Pupillarrande der Iris.		Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberculose der Iris.
32. Mules, Transactions of the ophth. Soc London 1882 S. 265.	1 3/4jähriges Kind.	Iris bedeckt von grauen Massen.		Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberkeln der Iris, Chorioidea und Retina (?). Keine Bacillen.
33. Fieuzal, Bull. de la clin. des Quinze-Vingts. T. 1. Nr. 3. p. 105. 1883. (Fall 1.)	15jähriger Mann. Halsdrüsenschwellungen.	Graue miliare Knötchen auf der Irisvorderfläche. Pupillarexsudat.		Weiterer Verlauf unbekannt.
34. Ibidem. (Fall 3.)	9jähr. Mädchen. Keine hereditäre Belastung.	Subacute Iritis mit Pupillarverschluss. In der Höhe des Circulus arteriosus minor iridis graugelbe leistenförmige Prominenzen.	Unter indifferenter Behandlung keine Aenderung.	Enucleation.
35. Ibidem. (Fall 2.)	Junges Mädchen. Spitzenkatarrh.	R. A. Kleine graue Knoten auf der Irisvorderfläche, vorzüglich im Kammerfalz. Pupillarverschluss.	Langsames Wachsthum der Knoten.	Endresultat unbekannt.

Autor	Geschlecht, Alter des Patienten. Belastung etc.	Krankheitsbild	Verlauf und Therapie	Erfolg. Event. patholog.-anat. Diagnose
36. Éperon, Arch. d'Opht. 1883. p. 458.	5jähr. Mädchen. Hereditär nicht belastet.	Vordere Kammer von einer eiterähnlichen trüben Masse eingenommen. Parenchymatöse Schwellung der Iris ohne Knötchen.	Unter indifferenter Behandlung anfänglich Rückgang, dann unter Auftreten von Hypopyon Ektasie der Cornea am Limbus. Aus der Ektasie entstand bald eine Perforationsstelle käsiger Massen.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberculose.
37. Schell, Transact. of the american ophth. Soc. 1883. p. 472.	9jähriger Knabe. Tuberculöse Belastung.	Aug. 81. Gewöhnliche plastische Iritis. Oct. 81. Iris atrophisch. Am Pupillarrand nasal ein kleiner graugelber Knoten.	Der Knoten wächst rasch. Mai 82. Vordere Kammer von der Neubildung ganz ausgefüllt. Amaurose.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberculose der Iris.
38. Wadsworth, Transact. of the american ophth. Soc. 1883. S. 474.	3½jähriges Mädchen. Tuberculöse Belastung.	Oct. 82. In der Iris oben eine vascularisirte Anschwellung. Aus dem Glaskörper gelber Reflex.	Novemb. 92. Starkes Wachsthum des Tumors. Staphylombildung oben in der Gegend des Corpus ciliare.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberculose der Iris und des Corpus cil. Bacillen nachgewiesen.
39. Schäfer, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Sept. 1884.	22jähriger Soldat. Hereditär nicht belastet.	L. A. Am Limbus 2 Knötchen. Vordere Kammer ausgefüllt mit Eiter und kleinen Gerinnseln. Tonus stark herabgesetzt.	Die Knötchen am Limbus wurden punctirt. Es entleerte sich weisser Eiter. Aus den Oeffnungen wucherten Granulationen hervor bis zu einem Tumor von 10 Pfennigstückgrösse. Ord.: Schmiercur. Immer neue abscedirende Knötchen am Limbus. Der Bulbus vergrösserte sich nach allen Seiten.	Enucleation nach 1-monatlicher Behandlung. Mikroskop. Unters.: Tuberculose der Iris, des Corpus ciliare und der Chorioidea. Keine Bacillen.
40. Alexander, Centralblatt für prakt. Augenheilkunde. 1884. S. 161.	4jähriger Knabe.	Iridocyclitis mit Aufschiessen feinster Knötchen auf der Irisvorderfläche.	Versuch einer Excision durch Iridektomie. Tuberculöse Infection der Operationswunde.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberculose. Thierexperiment positiv.
41. Leo Köhler, Inaugural-Diss. Würzburg 1884 (Fall 1.)	23jähr. Mädchen. Keine Belastung Phthisis pulm. incipiens? Tuberculöse Hautgeschwüre.	2. Nov. 81. Präcipitate an der Descemet. In der Iris ein gelblich-graues miliares Knötchen unten. Zahlreiche Synechieen.	2. Januar 82. Oben aussen eine neue Geschwulst. Wachsthum des Tumors. März 82. Durchbruch nach aussen.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Durchgebrochener Iristuberkel. Zahlreiche Bacillen.
42. Ibidem. (Fall 3.)	18jähr. Bursche. Keine Belastung.	Hornhautinfiltrate. Tuberculöse Knoten in der Sklera am Limbus. 2 kleine Knötchen in der verfärbten Iris.		Spontaner Rückgang.

Autor	Geschlecht, Alter des Patienten. Belastung etc.	Krankheitsbild	Verlauf und Therapie	Erfolg. Event pathologanat. Diagnose
43. Maren, Inaugural-Diss. Strassburg 1884.	4jähriger Knabe. Keine Belastung, sonst gesund.	R. A. 2—3 Knötchen am Pupillarrand, eine Anzahl ferner in der Peripherie. Tiefe Hornhautinfiltrate.	Wachsthum der Knötchen.	Amaurose. Enucleation vorgeschlagen, jedoch verweigert.
44. Treitel, Berlin. klinische Wochenschrift. Nr. 28. 1885.	12jähriger Junge. Keine hereditäre Belastung.	L. A. Diffuse Trübung der Cornea. Präcipitate an der Descemet. Tiefgreifende Vascularisation. Erbsengrosser Tumor am Pupillarrand, mit einigen miliaren Prominenzen besetzt. Feines Pupillarexsudat.	Exstirpation des Tumors durch Iridektomie. Eine Woche später Recidiv von 8 Knötchen auf einem Colobomschenkel. Abermalige Iridektomie.	Heilung mit leichter Phthisis bulbi. (Nach 1/2 Jahre frei von Recidiv.) Mikroskop. Unters.: Iristuberkel mit Bacillenfärbung.
45. Wagenmann, v. Graefe's Arch. 32. Bd. 4. S 225. 1886.	44jähriger Mann. Keine Belastung. Sonst gesund.	L. A. Erbsengrosser Irisvorfall mit Verziehung der Pupille nach oben. Der grösste Theil der vorderen Kammer von einem Eiterklumpen ausgefüllt.		Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberculose Thierexperiment positiv.
46. Schneller, Inaugural-Diss. Halle 1888.	5jähriger Knabe.	R. A. Stark prominirender Irisknoten.	Unaufhalts. Wachsthum. Iridektomie. Recidiv unmittelbar neben dem Colobom	Heilung durch Quecksilberschmiercur. Nach 2 Jahren noch recidivfrei. Mikroskop. Unters.: Im excidirten Stücke ein Bacillus nachgewiesen. Thierexperiment positiv.
47. Vignes, Congrès de Chirurgie. 1889. p. 85.	1 1/2jähriges Kind.	Bouphthalmus mit gelblicher Masse hinter der Pupille.		Enucleation. 1/4 Jahr später Exitus an tuberculösem Orbitalabscess Mikroskop. Unters.: Käsige Masse mit Tuberkelbacillen v. Corpus cil. ausgeh.
48. Myles Standish, Transact. of the Americ. ophth. Soc 1885. p. 59.	15jähr. Mädchen. Keine Belastung.	Mai 85 Rauchige Trübung der Cornea. Präcipitate an der Descemet Hintere Synechieen. Pupillarexsudat. An der Iriswurzel oben 2 mm grosser Knoten, vascularisirt.	Langsames Wachsthum. Auftreten neuer Knötchen.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberculose der Iris. Positiver Bacillenbefund.
49. Fuchs, Wiener medicin. Wochenschrift. 1888 S. 802.	6 1/2jähriges Mädchen Sonst gesund.	Präcipitate an der Descemet. Innerer unterer Theil der Iris von einem Tumor eingenommen; in der Nachbarschaft zahlreiche kleine Knötchen.	Mischform von conglobirter und disseminirter Form. (Fuchs.)	Enucleation beabsichtigt wegen Gefahr der tuberculösen Infection.

Autor	Geschlecht, Alter des Patienten. Belastung etc.	Krankheitsbild	Verlauf und Therapie	Erfolg. Event pathologisch-anat. Diagnose
50. Classen, Inaugural-Diss. Freiburg 1889.	5jähr. Mädchen. Hereditär nicht belastet.	L. A. 3 weisse Knötchen am Pupillarrand.	Wachsthum der Knötchen. Vorwölbung der Gegend des Corpus ciliare. Gelbes Exsudat in der vorderen Kammer.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberculose der Iris und des Corpus cil. Bacillenbefund und Thierexperiment positiv.
51. Leidholdt, Inaugural-Diss. Halle 1889. (Fall 6.)	$14^1/_2$jähr. Patient. Sonst gesund.	L. A. Präcipitate an der Descemet. Hinter der Linse unten gelbliche Massen.	Die gelben Massen nahmen zu.	Enucleation. Mikroskop. Unters. Im Corpus cil. Conglomerattuberkel. Spärliche Bacillen.
52. Ibidem. (Fall 7.)	55jähriger Mann. Phthisischer Habitus.	R. A. Neubildung im Corpus ciliare. Perforation der Bulbuswandung an der Corneoskleralgrenze.	Vergebl. Auskratzung des Corneoskleralabscesses und Cauterisation.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberkel des Corp. ciliare und der angrenzenden Chorioidea. Spärliche Bacillen.
53. Ibidem. (Fall 8.)	9jähriger Knabe. Sonst gesund.	Halbbohnengrosse Geschwulst im unteren äusseren Quadranten des Limbus sclerae. Innerhalb 3 Wochen zur Entwicklung gelangt.		Abtragung des Tumors. Exenteratio bulbi. Mikroskop. Unters. Conglomerattuberkel des Corpus cil. im Durchbruch begriffen.
54. Ibidem. (Fall 10.)	Mann.	Typisch tuberculöse Granulationen in der vorderen Augenkammer.		Enucleation. Mikroskop. Unters.: Derbes Granulationsgewebe aus epitheloiden Zellen. Bacillen nachgewiesen.
55. Ibidem. (Fall 11.)	Knabe.	Präcipitate an der Descemet. Kleine gelbe Knötchen in der Iris. Pupille durch ein Exsudat verschlossen.	Exstirpatio iridis. Geheilt entlassen. Nach einem Monat Recidiv.	Enucleation.
56. Ibidem. (Fall 12.)	4jähr. Mädchen. Tuberculöse Hautabscesse.	Typische Iristuberculose.		Exenteratio bulbi.
57. van Duyse, Annal. d'ocul. Juli 1890.	13jähr. Mädchen. Lungentuberculose.	Beiders.: Iritis serosa. Kleine grauröthl. Knötchen in der Iris.	Erst Vergrösserung, dann Resorption. Ord.: Jodkali, Eisen, Leberthr., Schmiercur.	Spontane Heilung.
58. Ibidem. (Fall 2.)	15jähriger Knabe. Spitzenaffection.	Beiders.: Iritis serosa. Oefters Recidive mit kleinen Knötchen im Kammerwinkel.		Spontane Heilung.
59. Ibidem. (Fall 3.)	12jähr. Mädchen. Lungentuberculose.	R. A. Stecknadelkopfgrosser grauer Iristumor im Kammerwinkel, die Descemet berührend.	Ord.: Solutio Fowleri.	Völlige Resorption d. Knotens unter Zurücklassung einer Narbe.

Autor	Geschlecht, Alter des Patienten. Belastung etc.	Krankheitsbild	Verlauf und Therapie	Erfolg. Event. patholog.-anat. Diagnose
60. De Wecker, Receuil d'ophth. p. 221. 1890.	8jähriger Knabe.	Iridochorioiditis mit einem kleinerbsengrossen Irisknoten.	Excision des Knotens. Unvollständig gelungen, anfangs schnelleres Wachsthum der Reste, dann Resorption.	Heilung. Atrophische Narbe an Stelle des Tumors. $S = 1/2$.
61. Ibidem. (Fall 2.)	12jähr. Mädchen.	Kleine generalisirte Knötchen in der Iris. Ektasie des Limbus.	Ord.: Arsen. Aeusserlich Jodoform.	Ausheilg. unter leichter Phthisis bulbi.
62. Terson, Arch. d'ophth. 1890.	12jähr. Mädchen. Keine hereditäre Belastung. Sonst gesund.	L. A. Präcipitate an der Descemet. Im Kammerfalz stecknadelkopfgrosser Knoten.	Langsames Wachsthum. Nach 4 Monaten Excision des Tumors.	Heilung.
63. Laible, Inaugural-Diss. München 1890.	3jähriger Knabe. Mutter an Phthisis gestorben. Lymphdrüsenschwellungen.	Zahlreiche Präcipitate an der Descemet. 2 mm grosses graugelbes Knötchen in der Iris. In der Sklera darüber eine bläulich verfärbte Stelle.	Rasches Wachsthum. Der Tumor füllte bald $1/3$ der vorderen Kammer aus. Die Sklera wurde ektatisch.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberkel der Iris. Bacillen nicht mit Sicherheit nachgewiesen.
64. Hill Griffith, Transact. of the ophthalm. Soc. London 1890. p. 84.	7 Monate altes Mädchen. Keine Belastung. Regionäre Drüsenschwellungen.	Durchgebrochener Tuberkel des Corpus cil. Miliare Knötchen auf der Irisvorderfläche.	Unaufhalts. Wachsthum.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Conglomerattuberkel der Iris und des Corpus ciliare. Bacillenbefund negativ.
65. Collins, Transact. of the ophthalm. Soc. London 1890. p. 96.	3 Monate altes Mädchen. Keine Belastung.	L. A. Theilweise Anfüllung der vorderen Kammer mit einer käsigen Masse.	Staphylombildung.	Enucleation.
66. Hartley, Transact. of the ophthalm. Soc. London 1890. p. 97.	5jähriges Kind. Keine Belastung.	Miliare Knötchen auf der Irisvorderfläche. Occlusio pupillae.		Heilung.
67. Haugg, Inaugural-Diss. Strassburg 1890.	4jähriger Knabe. Phthisis pulmonum?	R. A. Graue miliare Knötchen in der Iris. Am Boden der Kammer hypopyonähnliche Massen.	Rasches Wachsthum. Gefahr der Perforation.	Enucleation. Thierexperiment positiv.
68. Wagner, Münchener med. Wochenschr. 1891. S. 267.	21jähr. Patientin. Sonst gesund.	R. A. Präcipitate an der Descemet. In der Mitte der Iris 2 grauröthliche Knötchen im Lig. pectinat. graugelbe Knötchen.	Tuberculininjectionen. Anfänglich noch Aufschiessen neuer Knötchen; dann Abnahme derselben.	Heilung.

Autor	Geschlecht, Alter des Patienten, Belastung etc	Krankheitsbild	Verlauf und Therapie	Erfolg. Event. patholog.-anat. Diagnose
69. Pröbsting, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1891. October. (Fall 2.)	9jähriger Knabe, Drüsenschwellungen.	R. A. Aussen unten am Limbus nussgrosser episkleraler Tumor. Iris verfärbt; innen und oben einige circumscripte Wucherungen von röthlicher Farbe.	Wachsth. des grossen Tumors und der Irisknötchen.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberkel in der Iris. Conglomerattuberkel ausgehend von der Iriswurzel, Corp. cil. und Chorioidea.
70. Leber, Bericht der 21. Versammlg. der ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1891. S. 44. (Fall 3.)	13jähr. Mädchen. Hereditär belastet. Katarrh d. rechten Lungenspitze.	Iritis mit 2 sichtbaren Knötchen.	Excision der Knötchen durch Iridektomie.	Heilung. Keine Bacillen nachweisbar. Thierexperiment negativ.
71. Ibidem. (Fall 4.)	4jähr. Mädchen. Drüsenschwellungen.	Präcipitate an der Descemet. Zahlreiche Knötchen über die ganze Iris verstreut.	Sehr langs. Wachsthum der Knötchen. 8 Monate später Excision eines Knötchens. Glatte Heilung.	Spontane Rückbildg. Phthisis bulbi Enucleation. Mikroskop. Unters.: Iristuberkel in Rückbildung und bindegewebiger Einkapselung. Thierexperiment nach 7 Wochen Incubationszeit positiv.
72. Ibidem. (Fall 6.)	11jähr. Mädchen. Abgelauf. Pleuritis	Ein Drittel der Iris durch confluirende Knötchen bedeckt.	Antiluetica wirkungslos.	Nach 8 Monaten spontane Heilung. Atrophie der Iris, sklerosirende Keratitis. Cataract. Lichtschein erhalten. Nach $3\frac{1}{2}$ Jahren recidivfrei
73. Ibidem. (Fall 7.)	7jähriger Knabe.	Ein Knötchen am Pupillarrande, eins im Kammerwinkel.	Excision eines Knötchens durch Iridektomie. Glatter Verlauf der Operation. Verschluss des Coloboms durch ein Exsudat; nach 6 Wochen Recidiv.	Phthisis bulbi. Amaurose Enucleation. Thierexperiment positiv.
74. Ibidem. (Fall 8.)	10jähriger Knabe. Sonst gesund.	6 Knötchen bei einer schleichenden Iritis	Zuerst Besserung, dann Zunahme der Knötchen.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberculose der Iris und des Corpus cil. Keine Bacillen.
75. Ibidem. (Fall 9.)	19jähr. Mädchen. Drüsenschwellungen.	R. A. Schleichende Iritis mit zahlreichen über die ganze Iris verstreuten Knötchen.	Wachsth. der Knötchen; beginnende Phthisis bulbi. Tuberculininjectionen.	Resorption der Knötchen. Heilung. $S = \frac{6}{36} - \frac{6}{24}$. 7 Wochen nach der Entlassung Iritis serosa des linken Auges mit Knötchenbildg

Autor	Geschlecht, Alter des Patienten. Belastung etc.	Krankheitsbild	Verlauf und Therapie	Erfolg. Event. patholog.-anat. Diagnose
76. Königshöfer und Maschke, Deutsche med. Wochenschrift. 1891. S 72.	85jähr. Patientin. Verdächtige Spitzen.	Iritis serosa. Im Ligamentum pectinatum 2 deutliche braungelbe Knötchen.	Tuberculininjectionen.	Heilung.
77. Landgraf, Berl. klinische Wochenschrift. 1891. S. 285.	13jähriger Knabe. Keine Belastung. Sonst gesund.	Nov. 89. R. A. Iridocyclitis. Kleiner Tumor im Corpus ciliare. Dec. 90. Die Hälfte der vorderen Kammer durch eine Geschwulst ausgefüllt.	Tuberculininjectionen.	Heilung. S.: Finger in 3 m.
78. Bongartz, Inaugural-Diss. Würzburg 1891. (Fall 1.)	19jähriger Mann Lungenspitzenkatarrh.	L. A. Seclusio und Occlusio pupillae. Unregelmässige Oberfläche der verfärbten Iris.	Iridektomie. Colobom bald wieder verschlossen durch Exsudatmassen.	Enucleation wegen heftiger Schmerzen. Mikroskop. Unters.: Tuberkel der Iris, des Corpus ciliare, d. Chorioidea, Retina, Papille.
	—	R. A. Kleines Knötchen im Ciliartheil der Iris.	Wachsth. des Knötchens. Zunahme der Entzündung.	Endresultat unbekannt.
79. Ibidem. (Fall 2.)	38jähriger Mann.	R. A. Seclusio und Occlusio pupillae. Phthisis anterior.	Keine Reaction auf Probeinjection von Tuberculin.	Enucleation wegen starker Schmerzen. Mikroskop. Unters.: Tuberkel der Iris, d. Corpus ciliare, Chorioidea, Retina.
	—	L. A. Zartes Pupillarexsudat. Iridocyclitis tuberculosa.	—	Endresultat unbekannt.
80. van Duyse, Arch. d'ophth. 1892.	12jähr. Mädchen. Rechte Lungenspitze suspect.	R. A. Interstitielle Cornealtrübungen. Präcipitate. Im Kammerwinkel 2 kleine Knötchen, eins in der Irismitte. L. A. Mehrere Knötchen in der Peripherie der Iris.	Langsames Wachsthum der Knötchen.	Resorption der Knötchen. Heilung. Probeexcision: Thierexperiment negativ.
81. Lawford Knaggs, Transact. of the ophthalm. Soc. London 1892. p. 79	9jähriger Junge. Tuberculöse Belastung.	In der Iris 14—20 stecknadelkopfgrosse Knötchen.	Rapides Wachsthum.	Enucleation. ¼ Jahr später Exitus an tuberculöser Meningitis.
82. Higgins, Transact. of the ophthalm. Soc. London 1892. p. 83.	2jähriger Knabe. Keine Belastung.	Kleiner Knoten im Kammerwinkel und mehrere miliare auf der Irisvorderfläche. Pupillarexsudat.	Die Knoten wachsen.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberculose der Iris. Bacillenbefund negativ.

Autor	Geschlecht, Alter des Patienten. Belastung etc.	Krankheitsbild	Verlauf und Therapie	Erfolg. Event. patholog.-anat. Diagnose
83. Redmond, Transact. of the ophthalm. Soc. London 1892. p. 84.	10jähr. Mädchen. Keine Belastung.	Tiefe vordere Kammer. Tumor in der vorderen Kammer im Winkel.	Rasches Wachsthum. Staphylombildung.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberculose der Iris. Bacillenbefund positiv.
84. Auguste Koehler, Thèse de Nancy. 1892.	$6^{1}/_{2}$jähr. Knabe.	L. A. Oben innen Solitärknoten der Iris.	Während 3 Wochen andauerndes Wachsthum.	Enucleation Mikroskop. Unters.: Iristuberculose. Kaninchenversuch positiv.
85. Bossis, Thèse de Paris. 1893. (Fall 26.) (Panas.)	2jähriges Kind.	Gelbliche Exsudatmassen in der vorderen Kammer. Kleine Knötchen auf der Irisvorderfläche.	Nach $^{1}/_{4}$ Jahr Rückbildung.	Erfolg ungewiss. Amaurose. Drohende Phthisis bulbi.
86. Quint, Centralblatt für prakt. Augenheilkunde. 1893. S. 67.	20jähriger Mann.	Beiders.: Präcipitate an der Descemet. Iritis mit Synechieen. In der Iris keine Knötchen nachweisbar.	$^{3}/_{4}$ Jahr später Iridektomie rechts. Auf dem Colobomschenkel tauchten vorübergehend 3 Knötchen auf. Ord: Kreosot 0,3—0,75 pro die.	Heilung. Mit dem excidirten Stück angestelltes Thierexperiment positiv.
87. Weinbaum, Arch. f. Augenheilk. 26. Bd. S. 183. 1893.	7jähr. Mädchen. Hereditär belastet.	L. A. Präcipitate an der Descemet. Halblinsengrosse Neubildung am Boden der vorderen Kammer mit der Iris verwachsen.	Unvollkommene Entfernung des Tumors durch Iridektomie. Wachsthum d. Reste. Zum 2. Male Excision aller verdächtigen Stellen. Rapides Wachsthum eines Recidivs.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Iristuberculose. Bacillenbefund zweifelhaft. Thierexperiment positiv.
88. Dielmann, Inaugural-Diss. München 1893.	5jähriger Knabe. Sonst gesund.	L. A. Kleine punktförmige Hornhautinfiltrate. Am Limbus Buckel in der Sklera. Peripherie der Iris atrophisch. Am Pupillarrande zahlreiche gelbe und graue Knötchen.		Enucleation. Mikroskop. Unters: Tuberkel der Iris und des Corpus cil. Keine Bacillen gefunden
89. Hasche, Inaugural-Diss. München 1893.	29jähr. Mädchen. Tuberculöse Belastung. Spitzendämpfung.	Präcipitate an der Descemet. Kleine höckerige Tumoren im Kammerfalz.	Excision der erkrankten Parthie durch Iridektomie.	Heilung. Mikroskop. Diagnose: Tuberkel der Iris
90. Haase, Inaugural-Diss. Kiel 1893. (Fall 1.)	19jähr. Mädchen. Geringe Dämpfung über der linken Lungenspitze.	Beiders: Kleine, gelbe, prominente Knötchen in der Sklera. In der Cornea interstitielle Trübungen von weisser Farbe. Feine Präcipitate an der Descemet. Tiefe Vacularisation. Iris trübe und verdickt.	Excision von 2 Knötchen der Sklera. Ord.: Kreosot.	Heilung. Mikroskop. Unters.: In den Knötchen eine Menge Tuberkelbacillen.

Autor	Geschlecht, Alter des Patienten. Belastung etc.	Krankheitsbild	Verlauf und Therapie	Erfolg. Event. patholog.-anat. Diagnose
91. Ibidem. (Fall 2.)	17jähr. Mädchen. Geringe Spitzenaffection. Im Sputum Tuberkelbacillen.	L. A. Interstitielle Trübungen in der Cornea. Kleiner Knoten im Kammerwinkel.	Tuberculininjectionen.	Heilung. 1 Monat nach dem Aussetzen der Injectionen waren sämmtliche Heerde resorbirt.
92. Ibidem. (Fall 3.)	18jähriger Mann. Keine Belastung. Phthisis pulm.	R. A. Präcipitate an der Descemet. Oben innen im Kammerwinkel wurstförmiger, 4 mm langer, 2 mm dicker, grauer Tumor. Ein ähnlicher Tumor unten.	Stetes Wachsthum d. Knoten.	Der Bulbus ging fast völlig in Eiterung über. Pat. starb an Lungentuberculose
93. E. v. Hippel, v. Graefe's Arch 39. Bd. S. 204. 1893.	15jähriger Junge. Hereditäre Lues wahrscheinlich.	Beiders.: Keratitis parenchymatosa.		Pat starb an Diphtherie. Mikroskop. Unters: R. A. Tuberkel im Kammerwinkel, in der Iris, in der Chorioidea. L. A. Ebenfalls Tuberculose der Cornea, Iris, Chorioidea. Tuberkelbacillenbefund negativ.
94. Velhagen, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1894. S. 121.	8jähriger Knabe. Keine hereditäre Belastung.	L. A. Präcipitate an der Descemet. Am Pupillarrande mehrere graue Pünktchen. Im äusseren Iriswinkel eine hirsekorngrosse gelbe Wucherung.	Innerhalb eines Vierteljahrs rapides Wachsthum. Ektasie der Cornea am Limbus.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberculose der Iris und des Corpus cil. Keine Bacillen; aber Thierexperiment von positivem Erfolge.
95. Sandford, Transact. of the ophthalm. Soc. London 1894. p. 90. (Fall 1.)	16jähr. Bursche. Tuberculös belastet. Lungentuberculose.	L. A. In der Mitte der Iris mehrere kleine graugelbe Knötchen.		Spontane Resorption.
96. Ibidem. (Fall 2.)	19jähr. Mädchen. Tuberculöse Belastung. Im Sputum Bacillen.	L. A. Mehrere kleine gelbe Knötchen am Limbus die Cornea invadirend. 2 Knötchen an der Irisvorderfläche.		Spontane Resorption nach 6 Monaten.
97. Ibidem. (Fall 3.)	5jähriger Patient. Tuberculöse Belastung.	Grosser Knoten in der Iris vom Limbus bis zur Mitte reichend.	Schnelles Wachsth.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberculose der Iris. Keine Bacillen.
98. Denti e Rampoletti, Annali di Ott. 23. p. 491. 1895. (Fall 1.)	13jähr. Patient.	Bildung isolirter und confluirender Knötchen in der Iris bei Iritis plastica.		Spontane Heilung nach 7 Monaten. Knötchen völlig resorbirt; vordere Kammer aufgehoben. Bulbus leicht atrophisch.

Autor	Geschlecht, Alter des Patienten. Belastung etc.	Krankheitsbild	Verlauf und Therapie	Erfolg. Event. patholog.-anat. Diagnose
99. Denti e Rampoletti, Annali di Ottalm. 23. p. 491. 1891. (Fall 2.)	18jähr. Patient	Knoten in der Iris.	Rasches Wachsthum. Ektasie am Limbus.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberculose der Iris.
100. Ibidem. (Fall 3.)	8jähr. Patient.	Knötchenförmige Tumoren in der Iris.	Ektasie der Sklera.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberculose.
101. Giglio, Arch. di Ottalm. 2. p. 324. 1895.		Halbmondförmiges unterminirendes Ulcus am oberen Rande der Cornea. Atrophische Stellen und kleinste Tuberkel in der Iris.		Enucleation. Mikroskop. Unters. Tuberculose der Cornea, Iris und des Corpus cil. Aus den abgekratzten Massen des Ulcus corneae angeblich Reinculturen von T. B. gezüchtet (von Axenfeld bestritten).
102. Zimmermann, v. Graefe's Arch. 41. Bd. S. 215. 1895.	24jähr. Patientin. Hereditär nicht belastet.	Juli 1893. L. A. Episkleritischer Buckel am Limbus. Sept. 1893. Zungenförmiges Infiltrat in den hintersten Schichten.	Juni 94. Präcipitate an der Descemet. Totale Trübung der Cornea. Die untere Hälfte der vorderen Kammer ist von einer gelben Masse ausgefüllt.	Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberkel mit grossen Riesenzellen in Cornea, Sklera und der Iris. Bacillenbefund positiv.
103. Bach, Münchener med. Wochenschrift. 1895. S. 413. (Fall 1.)	9jähr. Mädchen. Hereditäre Belastung. Linksseitiger Spitzenkatarrh.	In der Cornea 3 circumscripte kleine Knötchen von graugelber Farbe. Iris hyperaemisch.	Nach 3 Monaten: In der Cornea zungenförmige Trübung und ein röthlich-gelbes Knötchen. 2 kleinere höckerige Hervorwölbungen in der Sklera.	Weiterer Verlauf unbekannt.
104. Ibidem. (Fall 2.)	18jähr. Mädchen. Hereditäre Belastung. Linksseitige Spitzenaffection.	R. A. Am medialen Limbus ein kleiner gelblicher Buckel. Im Kammerwinkel (Cornea oder Lig. pectinat.) ein ähnliches Knötchen. Geringe Iritis. Chorioiditis dissem.	Nach 2 Monaten: Am medialen Limbus zungenförmige Trübung. Im Ligament. pectinat. ein miliares gelbliches Knötchen.	Weiterer Verlauf unbekannt.
105. Bürstenbinder, v. Graefe's Arch. 41. Bd. S. 85. 1895. (Fall 2.)	15jähr. Mädchen. Beiders. Spitzenaffection.	Beiders.: Keratitis parenchym. vasculosa, Iritis. Glaskörpertrübungen. Im Kammerwinkel eine Anzahl kleiner gelber Knötchen.		Spontane Rückbildung. Nach 5 Monaten Irisknoten grösstentheils resorbirt.
106. Ibidem. (Fall 3.)	17jähriger Mann. Sonst gesund.	L. A. Diffuse graue Trübung der Cornea. Iritis serosa. Glaskörpertrübungen.	Im Verlaufe von zwei Monaten plötzliches Aufschiessen kleiner gelblicher Knötchen der Iris.	Spontane Rückbildg. der Knoten nach einem weiteren Monat

Autor	Geschlecht, Alter des Patienten. Belastung etc.	Krankheitsbild	Verlauf und Therapie	Erfolg. Event. patholog.-anat. Diagnose
107. Bürstenbinder, v. Graefe's Arch. 41. Bd. S. 85 1895. (Fall 4.)	28jährige Frau. Katarrh der linken Lungenspitze.	L. A. Präcipitate an der Descemet Im Kammerwinkel einige kleine Knötchen. Diffuse Glaskörpertrübung.	Ord.: Kreosot 0,3 pro die.	Heilung unter Zurücklassung einer dreieckigen sklerosirenden Hornhauttrübung.
108. Lagrange, Arch. d'opht. 15. p. 170. 1895.	7jähriger Knabe. Hereditär nicht belastet. Sonst gesund.	Am oberen Limbus durchgebrochener Knoten ausgehend von der Iris und dem Corpus cil.		Enucleation. Mikroskop Unters.: Tuberkelbacillen nachgewiesen.
109. Stiel, Münchener med. Wochenschrift. 1895. S. 84.	23jährige Frau Lungentuberculose.	Am Pupillarrand oben stecknadelkopfgrosses Knötchen von gelblicher Farbe.	Baldiges Auftreten von prominirenden bräunlichen Flecken auch nasal- und temporalwärts in der Iris.	Endausgang unbekannt.
110. Donald Gun, Transact of the ophthalm. Soc. London 1895. p. 101.	$6^1/_2$ jähr. Junge. Bronchopneumonie.	R. A. Feine Infiltrate in den hintersten Schichten der Cornea. In der Iris 3 Knötchen.		Keine weiteren Angaben.
111. Quarry Silcock, Transact. of the ophthalm. Soc. London 1895. p. 102.	14jähr. Mädchen. Tuberculöse Belastung, Spitzenaffection.	Tiefe punktförmige Infiltrate. In der Iris nasal eine dicke, vascularisirte Masse, am Limbus nahezu die Cornea berührend.		$1^1/_2$ Jahr später Masse in der Iris schmäler. Visus gehoben.
112. Schultze, Arch. f. Augenheilk. 33. Bd. S. 145. 1896.	20jähriger Mann. Kleiner infiltrirter Bezirk in der linken Lungenspitze.	L. A. Leichte Trübung der Cornea. In der unteren Kammerhälfte ein graugelbes Exsudat.	Stetige Zunahme der gelben Masse in der vorderen Kammer.	Enucleation. Mikroskop Unters.: Im Kammerwinkel und in der Iris Tuberkel. — Bacillen nachgewiesen.
113. Aurand, Annales d'Ocul. 117. p. 135. 1896.	Kleines Mädchen.	2 feine centrale Hornhautinfiltrate mit geblähtem Epithel. In der Iris ungefähr ein Dutzend feiner grauer Knötchen regellos verstreut.		Enucleation beabsichtigt.
114. Andrews, Transact. of the americ. ophth. Soc. 1896. p. 561.	17jähr. Mädchen. Keine Belastung.	Untere Hälfte der Iris eingenommen von einer graugelben Geschwulst.	Verdacht auf Sarkom.	Enucleation wegen Gehirnsymptomen. Mikroskop. Unters.: Tuberkel Keine Bacillen.
115. Fage, Annales d'Ocul. 118. p. 384. 1897.	13jähriges Kind. Sonst gesund.	Tuberkel des Corpus cil durch die Sklera durchgebrochen.		Enucleation.
116. Spicer and Marshall, Transact. of the ophthalm. Soc. London 1897. July 2th	10 Monate altes Kind. Keine hereditäre Belastung.	L. A. In der oberen äusseren Irisparthie eine graurothe käsige Masse, die den Pupillarrand überragt und bis zur Descemet reicht.		Enucleation. Mikroskop. Unters.: Conglomerattuberkel der Iris und des Corpus cil.

Autor	Geschlecht, Alter des Patienten. Belastung etc.	Krankheitsbild	Verlauf und Therapie	Erfolg Event. patholog.-anat. Diagnose
117. Clavelier, Arch. méd. de Toulouse 1. Mars 1897.	16jähr. Patientin. Abgelaufene Peritonitis tuberculosa.	Hornhautabscess und Iritis mit Knötchenbildung.	Ord.: Kreosot. Subconjunct. Sublimatinjectionen.	Ausheilung in relativ kurzer Zeit.
118. Weill, Arch. f. Augenheilk. 36. Bd S. 96. 1897.	6jähr. Mädchen. Tuberculöse Belastung.	Dec. 96. L. A. Iridocyclitis mit Präcipitaten. Iris von feinen miliaren Granulationen besät.	1 Monat später: Iris in eine bräunlichrothe, höckerige Masse verwandelt. Ektasie der Sklera.	Enucleation. Mikroskop. Diagnose: Iristuberculose. Bacillen nachgewiesen. Thierexperiment positiv.
119. Lubowski, Arch. f. Augenheilk. 35. Bd. S. 183. 1897.	28jähriger Mann.	Juni 88 Heftige Entzündung des rechten Auges. Oct. 88. Bulbus steinhart. In der Iris Gefässneubildung. Grüner Reflex aus der Pupille.		Enucleation. Mikroskop. Unters.: Tuberkel in der Iris und im Corpus cil. Tuberculose der Retina. In der Retina Bacillen.
120. Gauthier, Société belge d'ophtalm. à Bruxelles. 30. IV. 1898.	9jähr. Mädchen.	R A. Knoten in der Iris und im Corpus cil.		Enucleation. Drei Monate später Exitus an Meningitis tuberculosa. Mikroskop. Unters: Tuberkel in der Iris, im Corpus cil. und in der Retina. Inoculation im Thierauge negativ.
121. Zimmermann, Die ophthalm. Klinik. 1898. S. 141.	24jähr. Patientin. Dieselbe wie Nr. 94.	R. A. Schwere Iristuberculose.	Tuberculin-*TR*-Injectionen. Cauterisation, manifester Tuberkel der Sklera und Cornea.	Besserung, voraussichtlich Heilung.

Von den in der Tabelle aufgezählten 121 Fällen von Tuberculose des vorderen Bulbusabschnittes können leider nicht alle zum statistischen Vergleich zwischen den mit und ohne Tuberculinbehandlung erzielten Erfolgen herangezogen werden, da bei einer Anzahl derselben der weitere Verlauf und der Endausgang der Erkrankung aus den Veröffentlichungen nicht zu ersehen sind. Ferner schien es mir richtiger zu sein, nicht die Zahl der Patienten, sondern vielmehr diejenige der ergriffenen Bulbi zu nehmen, eine Nothwendigkeit, welche sich schon aus dem Umstande ergiebt, dass z. B. das eine Auge der Zimmermann'schen Patientin durch die Injectionscur gerettet werden konnte,

während das andere bereits früher ohne Anwendung des Koch'schen Mittels verloren gegangen war.

Schliessen wir zunächst die von Gradenigo (1), Perls (3) und E. von Hippel (70) mitgetheilten Fälle deswegen aus, weil die betreffenden Patienten eher starben, als der intraoculare Process zu irgend einem Abschlusse gekommen war, und lassen wir weitere 15 weg, weil Angaben über den Endausgang fehlen, so bleiben uns insgesammt 109 Fälle als Material übrig; d. h. 103 aus der Tabelle und die von mir oben mitgetheilten 5 aus der Hallenser Klinik. Diese Beobachtungen umfassen 116 (109 + 7) an Iris- oder Ciliarkörpertuberculose erkrankte Augen, und zwar finden sich unter diesen 103, die ohne Tuberculin behandelt wurden, und 13 (6 + 7), bei welchen Anwendung des Mittels erfolgte.

Aber auch jetzt sind die Zahlen noch nicht ohne weiteres statistisch zu verwerthen; denn wir bekommen von den Erfolgen der Behandlungsmethoden kein genaues Bild, wenn wir nicht die Altersunterschiede der Patienten und die Verschiedenheit der einzelnen Formen der Iristuberculose berücksichtigen. Es ist ja bekannt, dass die Affection in den jugendlichen Jahren eine andere Prognose bietet, als bei erwachsenen Personen, und ferner, dass z. B. die in kleinen Knötchen auftretende Eruption einen anderen Verlauf nimmt, als solitär oder multipel sich bildende förmliche Geschwülste. Daher ist eine Sichtung unseres Materials nach diesen Standpunkten nothwendig, und wir müssen vorerst der Frage näher treten, wie man am Besten die verschiedenen Formen der Iristuberculose eintheilt.

In der Literatur habe ich folgende Classificationen gefunden:

Haab (13) unterscheidet 2 Gruppen,

1. „eine kleinere, wo die auf der Iris aufschiessenden Knötchen, nachdem sie längere Zeit bestanden, sich vermehrt und zu vielen Beschwerden Anlass gegeben haben,

nach und nach, ohne dass Durchbruch nach aussen erfolgt, wieder verschwinden, wobei das Auge entweder in ordentlichem Zustande und functionsfähig bleibt, oder aber an schleichender Chorioiditis etc. nach und nach zu Grunde geht;

2. eine grössere Gruppe, die die Mehrzahl der Fälle umfasst. Es brechen hier die Tuberkelwucherungen nach aussen durch und der Bulbus wird phthisisch."

Eperon (34) stellt ebenfalls 2 Formen auf:

1. eine vor Allem die jugendlichen Individuen befallende subacute Form, die rapid zur Zerstörung des Auges führt,

2. eine mehr bei älteren Personen vorkommende, langsam verlaufende Form, die die Möglichkeit der Besserung oder Heilung in sich schliesst.

Wotjasiewicz (45) endlich will 3 Gruppen bilden:

1. eine miliare Form, charakterisirt durch das Aufschiessen einer grossen Anzahl miliarer Knötchen, regellos über die Iris verstreut (secundär auftretend bei Meningitis tuberculosa),

2. eine Form, die durch eigentliche Tuberkelknötchen charakterisirt ist, hervorgegangen durch Confluenz der benachbarten Granulationen (hauptsächlich bei chronischer Tuberculose),

3. eine Form der Iritis tuberculosa im eigentlichen Sinne, d. h. einfache Entzündungen der Iris auf tuberculöser Basis.

Zu diesen Eintheilungen kommt noch hinzu die neuerdings aufgestellte Form der abgeschwächten Tuberculose [Leber (66), Samelsohn (74), van Duyse (68)].

Was die eben geschilderten Classificationen anbelangt, so liegt allen die Beobachtung zu Grunde, dass es sicher Fälle von Iristuberculose giebt, welche ausheilen. Diese Thatsache kann uns aber zur Eintheilung der Erkrankung insofern nicht viel nützen, als wir die Fälle dann erst classificiren könnten, wenn sie abgelaufen sind. Ich glaube

überhaupt, dass es nicht so leicht sein wird, wirkliche einschneidende Unterschiede zwischen den einzelnen Beobachtungen zu finden, auf denen man die Eintheilung aufbauen könnte. Am Einfachsten ist es noch, miliare disseminirte Tuberculose und den conglobirten Solitärtuberkel der Iris zu unterscheiden. Aber auch dieses Merkmal wird in vielen Fällen versagen, da aus einer Gruppe disseminirter kleiner Tuberkel jederzeit ein Conglomerattuberkel als solitäre Geschwulst durch Confluenz hervorgehen kann. Ebenso ist die der disseminirten Form von vielen Autoren beigelegte besondere Malignität weniger bedingt durch die Art und Weise der Eruption, als durch das Alter der Patienten, welche sie befällt. Wir sehen bei Kindern kleine miliare Knötchen einen rapid destruirenden Verlauf nehmen, während die gleichen Gebilde beim Erwachsenen oft nur Bedeutung für die Diagnose der Augenaffection haben und ebenso schnell verschwinden, wie sie aufgetaucht sind. Solche Differenzen sind durch die erhöhte Widerstandskraft eines älteren Organismus dem kindlichen gegenüber ohne weiteres verständlich. Damit wird aber wiederum ein Unterscheidungsmerkmal hinfällig. Auch die Annahme einer abgeschwächten Tuberculose ist im Grunde genommen nur ein Nothbehelf. So lange wir noch keine bessere Erklärung haben für die verschiedene Disposition zu tuberculösen Erkrankungen, werden wir uns mit dieser Theorie bescheiden müssen.

Wennschon ich also davon überzeugt bin, dass auch die Eintheilung in disseminirt und solitär auftretende Tuberculose keine präcise sein kann, so habe ich doch, um nur einigermaassen das Material auch nach der Form der Eruption ordnen zu können, in der folgenden, die therapeutischen Erfolge zusammenfassenden Tabelle die erwähnte Classification neben der Berücksichtigung der Altersunterschiede gewählt.

Statistik des Endausganges von 116 Fällen von Iristuberculose.

Alter der Patienten	1—10 Jahr		11—20 Jahr		über 20 Jahre		Summe	
Art der Behandlung	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit
	Tuberculin		Tuberculin		Tuberculin		Tuberculin	
Gesammtresultate:								
Anzahl der Bulbi	50	0	41	6	12	7	103	13
Heilungen	8	0	29	6	2	7	30	13
Verlust	42	0	12	0	10	0	64	0
davon: I. disseminirende Form								
Anzahl der Bulbi	23	0	23	4	6	3	52	7
Heilungen	3	0	19	4	1	3	23	7
Verlust	20	0	4	0	5	0	29	0
II. Conglobirte Form:								
Anzahl der Bulbi	27	0	18	2	6	4	51	6
Heilungen	5	0	10	2	1	4	16	6
Verlust	22	0	8	0	5	0	35	0

Die Tabelle giebt über verschiedene sowohl das Vorkommen als auch den Verlauf der Iristuberculose betreffende Punkte Aufschluss. Erstens zeigt sie, dass die Krankheit, als bereits bekannt, jugendliche Individuen häufiger befällt wie Erwachsene, und zwar scheint dieselbe im ersten Decennium ebenso häufig aufzutreten, wie in dem zweiten (50 : 47 : 19). Was jedoch die Eruption als disseminirte oder solitäre Tuberkel anlangt, so ist ein auffallendes Vorherrschen der einen oder anderen Form in den verschiedenen Altersklassen nicht zu constatiren (23 : 27 : 9 und 27 : 20 : 10).

Anders verhält es sich augenscheinlich mit der Schwere der Fälle. Während im Ganzen von den 103 erkrankten Bulbi (die mit Tuberculininjectionen behandelten können hier nicht mitzählen, da der Therapie ein zu grosser Einfluss auf den Endausgang zuzuschreiben ist) 64 der

Enucleation bezw. Exenteration oder totalen Vereiterung verfielen, zeigen die Altersklassen von 1 bis 10 Jahren ein Verhältniss von Heilung zu Verlust von 8:42, die zweite von 11 bis 20 Jahren ein solches von 29:12 und die letzte von über 20 Jahren die Ziffern 2:10. Wir sehen daraus, dass die Prognose am günstigsten bei Patienten im zweiten Decennium zu stellen ist, weniger günstig bei älteren und am Ungünstigsten bei Kindern in den ersten 10 Lebensjahren. Dabei sind die Zahlen eher zu optimistisch, als zu pessimistisch zusammengestellt, da erstens unter den Heilungen sich gewiss mehrere Fälle finden, bei denen es sich wahrscheinlich gar nicht um wirkliche Tuberculose gehandelt hat, während bei sämmtlichen enucleirten Bulbi die Diagnose durch die Section erhärtet worden ist. Ferner sind unter den Heilungen vier Fälle enthalten, in denen der Process auf dem Wege der Iridektomie coupirt worden ist, und schliesslich habe ich nur diejenigen Bulbi in die Reihe der zu Grunde gegangenen aufgenommen, bei denen die Enucleation wirklich durch das unaufhaltsame Wachsthum und die drohende oder eingetretene Perforation der äusseren Hüllen nothwendig geworden war, während eine ganze Anzahl enucleirter Augen ausgeschlossen werden musste, bei welchen der Grund zur Herausnahme aus den Mittheilungen nicht ersichtlich war und dieselbe eventuell deswegen erfolgt sein konnte, weil der betreffende Arzt auf dem principiellen Standpunkt stand, jeden mit Tuberculose behafteten Augapfel zu entfernen.

Diesem Resultate gegenüber erscheint der Erfolg bei der Tuberculinbehandlung um so eclatanter: Alle mit den Injectionen behandelten Fälle, selbst die schwersten Formen (Fall Landgraf (117), Zimmermann (145) und die beiden ersten Beobachtungen der hiesigen Klinik) wurden geheilt, resp. der Fall Zimmermann gebessert, kein einziges Auge ging völlig zu Grunde, d. h. musste enucleirt werden, ja in 12 Fällen konnte nicht nur die

äussere Form des Bulbus, sondern auch mehr oder weniger Functionsfähigkeit gerettet werden. Zu diesem gewiss auffallenden Resultate gesellt sich noch die wichtige Thatsache, dass die Erhaltung des tuberculös erkrankt gewesenen Augapfels, so weit wenigstens die Literatur darüber Aufschluss giebt, ebensowenig wie die Vornahme der Injectionen irgend eine Schädigung des Gesammtorganismus zur Folge gehabt hat. Die Furcht vor der Verschleppung der Bacillen von einer Iristuberculose aus bei Anwendung des Koch'schen Mittels erscheint daher durch die Erfahrung nicht gerechtfertigt.

Auf alle Fälle verdienen diese bis jetzt mit dem Tuberculin erzielten Resultate eine eingehende nochmalige Prüfung des von so mancher Seite als unbrauchbar verschrieenen Mittels, wenigstens bei den intraocular auftretenden Formen der Tuberculose. Sie sind gewiss dazu angethan, den Kliniker dazu zu ermuntern, in allen Fällen von Iristuberculose, namentlich in den den sonstigen therapeutischen Maassnahmen trotzenden, die Tuberculininjectionen, sei es auch als ultimum refugium zu versuchen, bevor er zur Enucleation schreitet. Man darf sich dabei durch anfänglich auftretende Iritationserscheinungen (Hypopyon, Hyphaema, Verwandlung von Infiltraten in Ulcera) nicht irre machen lassen. Sollten dieselben wirklich einen bedenklichen Grad erreichen, so kann man ja die Injectionen eine Zeit lang aussetzen und später wieder vorsichtig damit beginnen. Ferner kann ebensowenig das Auftreten eines Recidivs (wie im Leber'schen Falle auf dem anderen Auge, in den beiden ersten der Halleschen Klinik auf demselben) nach vorausgegangener Abheilung einen Grund abgeben, um die Injectionen als unnütz zu verwerfen. Wie von allen Seiten betont wird, ist das Koch'sche Mittel kein baktericides, es unterstützt und regt nur das umgebende Gewebe an im Kampfe mit dem Virus, während die Bacillen selbst höchstens abgeschwächt werden, wie

Ströbe (143) nachweisen konnte. Das Erscheinen eines Recidivs bedeutet daher keinen dem Tuberculin zuzuschreibenden Misserfolg, und wenn, wie in unseren Fällen, durch consequente Fortsetzung oder Wiederaufnahme der Injectionen auch die Recidive zum Rückgange gezwungen werden, so kann man mit diesem Resultate der Therapie wohl ganz zufrieden sein.

Auch der namentlich von de Wecker (62) und Terson (56), sowie von Treitel (43) empfohlenen Excision des Iristuberkels gegenüber (bei der disseminirten Form dürfte wohl eine Exstirpation der Knoten nur in den wenigsten Fällen überhaupt möglich sein) erscheinen die Tuberculinresultate als viel günstigere. Soweit ich aus der Literatur ersehen konnte, liegen 19 Fälle vor, in denen eine Entfernung des tuberculösen Heerdes aus dem Auge auf dem Wege der Iridektomie u. s. w. angestrebt worden ist. Nur in 8 derselben glückte die Operation (Pagenstecher, Schweigger (2 Fälle), de Wecker, Terson, Hasche, Treitel, Leber), in vier verlief sie ergebnisslos (Gradenigo, Menacho, Schneller, Leithold) und in den verbleibenden 7 Fällen folgte auf den Eingriff sogar eine rapide Dissemination und Wucherung, wahrscheinlich ausgehend von zurückgebliebenen Resten (Wolfe, Alexander, Coppez, Stahr, Haab, Weinbaum (zweimal)). Mag daher der Gedanke einer Coupirung des Processes durch eine Iridektomie noch so verlockend erscheinen, so wird doch die Operation ein Remedium anceps bleiben und ein Versuch mit der Injectionstherapie vorzuziehen sein.

Bevor ich den klinischen Theil meiner Beobachtungen schliesse, möchte ich noch betonen, dass ich mir darüber klar bin, dass die Literatur uns eventuell über die Erfolge der Tuberculinbehandlung doch einen falschen Aufschluss giebt. In vorliegenden Zeilen habe ich versucht, die Wirkung des Mittels zu kritisiren, soweit darüber Mittheilungen in die Oeffentlichkeit gelangt sind. Anders würden sich

vielleicht die Verhältnisse darstellen, wenn alle mit dem Tuberculin bei Iristuberculose gemachten Versuche auch bekannt geworden wären, und das ist bei der beschränkten Anzahl der publicirten Fälle nicht anzunehmen. Es ist daher leicht möglich, dass die Statistik bei der Nachprüfung des Mittels später erhebliche Aenderungen wird erleiden müssen.

Sollten die in Obigem niedergelegten Erwägungen den Erfolg zeitigen, dass das Tuberculin *TR* bei der Iristuberculose einer erneuten objectiven Prüfung in den Kreisen der Fachgenossen unterzogen wird, so wäre der Zweck dieser Veröffentlichung vollauf erfüllt.

II. Experimenteller Theil.

Angeregt durch die mit dem älteren Tuberculin und dem Tuberculin *TR* erhaltenen Resultate bei der klinischen Behandlung menschlicher Iristuberculose, stellte ich mir die Aufgabe, die Wirkung des *TR* auch auf experimentellem Wege an künstlich hervorgerufener Iris- und Cornealtuberculose zu prüfen, um zu sehen, ob die an Thieren hervorgerufenen Krankheitsprocesse in ähnlicher Weise wie die Iristuberculose in unseren klinischen Fällen durch die Injectionen beeinflusst werden. Eine solche Untersuchung erschien mir trotz der bereits vorhandenen, erheblichen Anzahl von Bearbeitungen desselben Themas aus zweierlei Gründen geboten. Einmal sind gerade die bei *TR*-Injectionen experimentell erhaltenen Resultate nicht im Mindesten einheitlich ausgefallen, und ich hielt es daher für der Mühe werth, bei der grossen Wichtigkeit der Tuberculinfrage den bereits bekannten neue Versuchsreihen hinzuzufügen. Zweitens aber erachtete ich auch die von anderen Autoren gemachte Beobachtung, dass experimentelle Iristuberculose spontan heilen kann, an und für sich für so interessant, dass sie einer Nachprüfung und eventuellen Erklärung wohl bedurfte.

Bevor ich jedoch zur Schilderung meiner Experimente schreite, möchte ich kurz die bis jetzt darüber vorliegende Literatur, soweit sie mir zugängig war, zusammenstellen.

Bereits bei den mit dem älteren Tuberculin angestellten Versuchen zeigten sich völlig entgegengesetzte Resultate.

In günstigem Sinne fielen die Experimente von Dönitz (133) aus. Die Impfung wurde mit Reinculturbröckelchen in die vordere Augenkammer von Kaninchen bewerkstelligt und die Tuberculininjectionen, mit 0,001 oder 0,003 oder 0,005 mg beginnend, in aufsteigender Dosis täglich vorgenommen. Dönitz stellte seine Erfahrungen mit dem Mittel, wie folgt, zusammen:

1.) Das Tuberculin ist ein sicheres Heilmittel für experimentelle Augentuberculose des Kaninchens.

2.) Das Tuberculin beginnt seine Wirksamkeit erst dann zu entfalten, wenn makroskopisch schon echte Tuberkel nachweisbar sind.

3.) Die erste Wirkung des Tuberculins besteht in einer vorübergehenden heftigen Reizung des Auges.

4.) Unter Einwirkung des Tuberculins wird das Auge später gänzlich reizlos.

5.) Wenn vor Beginn der Behandlung nicht schon tiefer greifende Zerstörungen vorhanden waren, so bleibt das Auge als Sehorgan erhalten; andernfalls atrophirt es.

6.) Zur Heilung ist es nöthig, das Tuberculin in steigender Dosis zu geben und andauernd eine nicht zu geringe Reaction zu unterhalten.

Zu ebenfalls positiven Resultaten kam Sattler (138). Die Versuchsanordnung war folgende:

1) Ein Stückchen Lupus wurde einem Kaninchen in die vordere Augenkammer eingeimpft; nach 14 tägiger Incubationszeit trat Iristuberculose ein. Am 38. Tage wurden Tuberculininjectionen begonnen und führten bereits nach 2 Monaten zum völligen Rückgang der Knötchen und Reizlosigkeit des Auges.

2.) Einem andern Kaninchen wurde ein Stück iridektomirter Iris des vorigen Thieres eingepflanzt. Erst nach 6 Wochen entstand eine Iristuberculose bei diesem zweiten Thiere, die sich nach $^1/_4$ Jahr spontan zurückbildete und nach $^3/_4$ Jahren verschwunden war.

Sattler schreibt diesen eigenthümlichen Verlauf der Impfung der Tuberculinwirkung zu, da spontane Rückbildung von Iristuberculose am Kaninchen etwas Unerhörtes sei.

Diesen beiden günstig lautenden Urtheilen gegenüber zeitigten die Experimente einer ganzen Reihe anderer Autoren einen theilweise oder völlig negativen Erfolg.

Vor allem waren es die Schüler von Virchow und von Baumgarten, die dem Tuberculin jeden Erfolg absprachen und dem Mittel sogar wegen der Bacillenverschleppung direct schädliche Wirkung beilegten.

Baumgarten (132) verwendete als Impfmaterial neben mässig virulenten Reinculturen menschlicher Tuberculose junge Perlsuchttuberkel und Kaninchenimpftuberkel und wählte als Inoculationsort in den meisten Fällen die vordere Augenkammer von Kaninchen. Bei den geimpften Thieren (im ganzen 8 Versuchsreihen mit insgesammt 40 Thieren) trat eine heftige allgemeine und locale Reaction nach der Injection von Tuberculin (älteres Präparat) auf, die sich durch Lidödem, Hyperämie der Iris, sowie Hyphaema kundgab. Der einzige Effect der Tuberculinwirkung, der zu verzeichnen war, bestand in einer dissecirenden und eliminirenden Eiterung, durch welche die Tuberkelknötchen aus ihrer Umgebung gelockert wurden, und in einer Umwandlung der Tuberkel selbst durch secundäre Durchtränkung mit Exsudatflüssigkeit und reichlicher Einwanderung polynucleärer Leukocyten in weiche abscessähnliche Heerdchen. Auf diese Weise stiessen sich zwar tuberculöse Irisprolapse ziemlich schnell ab und wurden flach, doch kam es niemals zu einer definitiven Heilung und Vernarbung nach Abstossung derselben; denn in der Tiefe fanden sich fast stets frische Tuberkelknötchen. Nur in einem einzigen Falle, und zwar in einem mit abgeschwächtem Impfstoff behandelten, kam es zu einem wirklichen Abschlusse des Processes.

Diese Tendenz nach Abgrenzung der einzelnen Heerde ist nun nach Baumgarten nicht nur völlig ungenügend, sondern auch insofern direct gefährlich für den übrigen Organismus, als durch die mit der entzündlichen Eiterung Hand in Hand gehenden vermehrten Lymphströmung bei den injicirten Thieren viel eher und zahlreicher Metastasen auftraten. Was die Bacillen selbst anbelangte, so war eher eine Vermehrung, sicher aber keine Verminderung der Anzahl derselben zu constatiren.

Als die oben geschilderten Resultate von Dönitz veröffentlicht wurden, liess Baumgarten durch Czaplewski und Roloff (139) die Versuche nachprüfen, und zwar sowohl mit

reichlicher, als auch mit spärlicher Verimpfung von Reinculturmaterial. Der Erfolg war folgender: Die mit reichlichen Bröckeln versehenen Bulbi gingen mit und ohne Behandlung rettungslos zu Grunde, und zwar diejenigen der mit Injectionen versehenen Thiere noch rascher und stürmischer, während bei Impfung mit geringen Mengen der Process mit und ohne Tuberculin eine gewisse Höhe erreichte und dann ausheilte.

Aus dem Virchow'schen Laboratorium ging die Arbeit von Yamagiwa (136) hervor, der ebenfalls Reinculturen benutzte und sie Meerschweinchen und Kaninchen theils subcutan theils intraocular applicirte. Yamagiwa beobachtete ein ungestörtes Fortschreiten des tuberculösen Processes gleichviel, ob die Thiere der Injectionskur unterworfen wurden oder nicht. Im Gegensatze zu Baumgarten konnte er sich jedoch nicht davon überzeugen, dass das Mittel die Heerde im Sinne einer nekrotischen Einschmelzung local beeinflusste, und dass die Verbreitung der Tuberculose innerhalb des thierischen Körpers durch die Injectionen begünstigt wurde.

Des Weiteren veröffentlichte kurz nach der Koch'schen Mittheilung Alexander (134) Versuchsresultate, die er an 3 mit tuberculösem Knocheneiter inficirten Kaninchenaugen gewonnen hatte. Die Behandlung der Thiere mit Injectionen erstreckte sich allerdings nur auf die Zeit von einem Monat. Die Augen zeigten in klinischer Hinsicht nicht die geringsten Unterschiede von ebenfalls mit Knocheneiter geimpften Controlaugen, und sie erwiesen sich auch bei der von Wagenmann vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung gleich den nicht behandelten: ja es lies sich sogar in den Augen der Versuchstiere neben auffallend zahlreichen Haemorrhagieen ein entschieden grösserer Bacillengehalt nachweisen.

Baas (140), welcher Inoculation von Reinculturpartikelchen in die vordere Kammer wählte, kam zu ganz gleichen Resultaten. Er erprobte an 10 Thieren die Wirkung theils des Koch-schen Tuberculins, theils des Tuberculocidins von Klebs und wurde zu dem Schlusse geführt, dass die Augen der behandelten Thiere sich völlig gleich denen der Controlthiere verhielten. Auch hier wurde der Bacillengehalt bei den injicirten Kaninchen eher höher gefunden, als bei den anderen.

Gasparrini und Mercanti (135) endlich benutzten eine Aufschwemmung von Tuberkelbacillenreincultur in Aqua destillata, die sie in die vordere Kammer von Kaninchen brachten. Auch sie kamen hinsichtlich der Heilung zu einem negativen Resultate,

bestätigten aber die von Baumgarten gemachte Beobachtung, dass das Tuberculin in dem die Tuberkel umgebenden Gewebe eine entzündliche Exsudation hervorruft.

Wenden wir uns nun zu den Experimenten, die mit dem Tuberculin TR angestellt worden sind, so ist zunächst von Huber (141) die Wirkung dieses Mittels an Thieren versucht worden. Huber benutzte als Impfstoff tuberculöses Material verschiedener Herkunft, so Spinalflüssigkeit von tuberculöser Meningitis, tuberculöses Sputum, Organtheile tuberculöser Thiere und endlich Reinculturen. Als Versuchsthiere wählte er Meerschweinchen, weil ihm Kaninchen untauglich schienen, da sowohl die immunisirten als auch die Controlthiere am Leben blieben. Die Einverleibung des Virus geschah subcutan, und die Injectionen wurden schnell ansteigend mit abnorm hohen Dosen (bei einem Thiere 207 mg im Ganzen in 96 Tagen!) vorgenommen. Dabei zeigte sich, dass alle in Betracht kommenden, mit TR behandelten Thiere (an Zahl 15) an Allgemeintuberculose starben ohne auch nur den geringsten Anschein vorübergehender Besserung. Die betreffenden Thiere wurden sogar von den nicht immunisirten überlebt. Infolge der exorbitanten Höhe der angewendeten Dosen erschienen die Versuchsresultate Hubers jedoch keineswegs einwandsfrei, und schon bald darauf hob Petruschky (142) hervor, dass die eben geschilderten Misserfolge jedenfalls auf Toxinüberlastung beruhten. Den gleichen Einwand erhob auch Beck (144), der im Laboratorium der Höchster Farbwerke umfassende Experimente mit TR anstellte. Die Infection geschah intraperitoneal mit virulenter Reincultur, und die Injectionen begannen mit 0,5 mg und stiegen bis zu 5,0 pro dosi, indem bei den einzelnen Thieren im ganzen bis zu 30,0 mg Trockensubstanz TR zur Anwendung kam. Beck's Resultate sind ganz bedeutend günstiger, indem die Tuberculose in fast allen Fällen nur auf die regionären Lymphdrüsen übergriff und die anderen Organe grösstentheils ganz verschonte oder doch wenigstens nur spärlich befiel.

Ferner veröffentlichte Stroebe (143) im Jahre 1898 eine Monographie über die Wirkung des neuen Tuberculin TR auf Gewebe und Tuberkelbacillen, in der er eine grosse Anzahl von Experimenten an subcutan inficirten Meerschweinchen und Kaninchen zusammenstellte und zu folgenden Resultaten kam. Obgleich eine bakteriell immunisirende Wirkung des TR niemals beobachtet wurde und die Mehrzahl der mit TR behandelten Thiere noch infectionsfähige Tuberkelbacillen enthielt, so hatten

doch diese Bacillen durch die Einwirkung des TR eine Abschwächung ihrer Virulenz erfahren, insofern die durch Verimpfung von tuberculösen Organtheilen mit TR gespritzter Thiere hervorgerufene Tuberculose einen ausserordentlich langsamen Verlauf nahm. Ferner erfuhr die Verbreiterung der interstitiellen Bindegewebszüge bei den behandelten Thieren unter dem Einflusse von TR eine ungewöhnlich starke Entwicklung. Diese Bindegewebshyperplasie ging später in narbige Retraction und Schrumpfung über. Dabei konnte Stroebe in Uebereinstimmung mit Koch feststellen, dass im Gegensatze zum alten Tuberculin das TR eine weitaus geringere locale Reaction (capilläre Hyperaemie, locale Leukocytose, Exsudation von serösen Exsudaten) hervorruft und sich damit auch die Gefahr der Bacillenverschleppung beim TR bedeutend vermindert, und dass zahlreiche nekrotische Heerde fehlen. Mithin besteht die Wirkung des TR nach Stroebe nur in einer graduellen Steigerung der auch ohne TR-Behandlung sich abspielenden Processe.

Basirten die Urtheile über die TR-Experimente auf Versuchsresultaten bei subcutan und intraperitoneal erzeugter Tuberculose, so war es zuerst Zimmermann, welcher der Impftuberculose des Kaninchenauges ausschliesslich sein Interesse zuwandte. Er wurde zu seinen Untersuchungen durch günstige Resultate in der Praxis bei tuberculöser Iritis geführt und gelangte auch bei seinen Versuchsthieren zu sehr zufriedenstellenden Ergebnissen. Die Technik bestand darin, dass er kleine Mengen 14—20 tägiger Reinculturen in die Iris von Kaninchen einrieb und mit den Injectionen von 0,002 mg ungefähr in der 4. Woche begann. Das Maximum betrug 20,0 mg. Bei 3 von den 7 Versuchsthieren gingen grosse Conglomerattuberkel der Iris in durchschnittlich 2—3 Monaten vollständig oder nahezu völlig zurück, bei zweien heilte der Process mit Staphylombildung aus, und bei den beiden letzten Thieren wurde unter gleichzeitiger Anwendung operativer Eingriffe (Abtragung von Irisprolapsen, Cauterisation) Heilung erzielt.

Gerade diese beiden letzten Versuche wurden aber im Verlaufe einer an die Veröffentlichung der Zimmermann'schen Resultate im Stuttgarter ärztlichen Verein sich anschliessenden Debatte von Walz als nicht beweiskräftig hingestellt, und die bei den anderen erreichten günstigen Ergebnisse als eine zufällige Erscheinung bezeichnet, wie sie bei einem kleinen Material wohl vorkommen könnte. Bald nach dem Zimmermann'schen Vortrage erschien daher auch von Baumgarten und Walz (146)

eine Arbeit über das gleiche Thema, die zu einem völlig entgegengesetzten Schluss führte. Zur Verimpfung nahmen die Autoren frisches Perlsuchtmaterial, Perlsuchtpassagevirus I. Generation und endlich schwach virulente Tuberkelbacillenreinculturen auf Glycerin-Agar, und zwar wurde dieser Impfstoff sowohl intraocular als auch subcutan Kaninchen und Meerschweinchen einverleibt. Die Injectionen wurden mit durchschnittlich 0,001 bis 0,002 mg. begonnen bis zur Erreichung einer maximalen Heildosis von 2,4 mg. Unter dieser Behandlung war im Ganzen und Grossen die Lebensdauer der injicirten Thiere sogar kürzer als die der Controlthiere. Es wurden nie Heilungsvorgänge, im Gegentheil bei den behandelten Thieren das Bild der rasch verkäsenden Lymphoide, bei den unbehandelten das des langsam verkäsenden Epithelioidzellentuberkels beobachtet. So kamen denn die Autoren zu dem Endresultate, dass kleine Dosen keinen Vortheil bringen, mit der Steigerung der Höhe der Dosen aber nicht nur nicht Nutzen, sondern direct Schaden angerichtet wird.

Indem ich nun zur Schilderung meiner eigenen Versuche übergehe, möchte ich vorausschicken, dass das verwendete Impfmaterial Reinculturen menschlicher Tuberculose auf Glycerin-Agar entnommen wurde, die immer frisch aus dem hiesigen Hygienischen Institute bezogen wurden. Es wurde daselbst während meiner Untersuchungen mit demselben Culturenstamm sowohl von Herrn Prof. Fraenkel, als auch von mehreren daselbst arbeitenden Herren experimentirt, und die Culturen erwiesen sich stets ziemlich hochgradig virulent. Herrn Prof. Fraenkel möchte ich für die gütige Ueberlassung der Culturen auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank sagen.

Den Höchster Farbwerken, vormals Meister, Lucius und Brüning, möchte ich desgleichen für die kostenfreie Lieferung des Tuberculins *TR* zu meinen Versuchen bestens danken.

Da die experimentell erzeugte Iristuberculose bei Kaninchen ganz verschiedenartig auftreten und verlaufen kann, und man sich nur an der Hand von ausführlichen Krankengeschichten der Thiere ein Bild machen kann, ob das an-

gewandte Mittel einen Erfolg zeitigte oder nicht, so erlaube ich mir, zunächst einen Auszug aus den Kaninchen-Krankengeschichten zu geben.

Die Untersuchung der enucleirten Bulbi wurde so vorgenommen, dass dieselben sofort in 30% Alkohol gebracht, in aufsteigendem Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und dann in Serienschnitte der vorderen Augenhälfte nach Entfernung der Linse zerlegt wurden. Die Färbung geschah, wie ich bereits bei einer früheren Arbeit ausgeführt habe, durch 24stündiges Ueberfärben in Carbolfuchsin, Entfärben in salzsaurem Alkohol, Uebertärben in Haemalaun, Entfärben bis zum völligen Abblassen in salzsaurem Alkohol und Wiederherstellen der verlorengegangenen Haemalaunfarbe durch Zusetzen von ein paar Tropfen Ammoniak zum Auswaschwasser, wodurch sich die rothen Bacillen von dem leuchtend hellblauen Grunde sehr scharf abheben. Ausserdem wurde noch zur prägnanten Färbung des Bindegewebes die van Gieson'sche Methode herangezogen.

Serie I.

2 Thiere: Kaninchen I Versuchsthier, Kaninchen II Controlthier. Beginn mit 0,003 mg, langsames Ansteigen bis zu 5,0 mg.

Kaninchen I. Albino.

2. XII. 98. Fein verriebene Bacillenreincultur wird durch eine Canüle in die vordere Kammer beider Augen eingebracht.

17. XII. 98. (An 15. Tage.) Beginn einer Infiltration an den Einstichstellen in der Cornea und Aufschiessen feinster Knötchen in der Iris.

5. I. 99. Rechtes Auge. Starke Infiltration und Erweichung der Cornea um die Einstichstelle herum. Rauchige Trübung der ganzen Cornea. Im Centrum derselben zwei feine circumscripte Infiltrate.

Am Pupillarrand der hochgradig hyperaemischen Iris ungefähr 30 kleine höckerige Prominenzen, die perlschnurartig an einander gereiht sind. Pupillargebiet frei.

Linkes Auge. Bezirk um die Einstichstelle herum erweicht, ektatisch, oberflächlich vascularisirt.

Am Pupillarrand oben aussen ein überhirsekorngrosser gelbröthlicher Knoten. Pupillargebiet frei.

7. I. 99. (3 Wochen nach Beginn der Tuberculose) Anfang mit den *TR*-Injectionen. Anfangsdosis 0,003 mg; 8. I. 0,005 mg; 9. I. 0,01 mg; 10. I. 0,02 mg; 11. I. 0,03 mg; 12. I. 0,05 mg; 13. I. 0,07 mg; 14. I. 0,08 mg; 15. I. 0,1 mg; 16. I. 0,1 mg; 17. I. 0,1 mg.

19. I. Dosis: 0,2 mg.

Beiderseits: Die Erweichung und Infiltration in der Cornea hat zugenommen, und die Knötchen in der Iris sind unter starker Hyperaemie und Gefässneubildung sichtlich gewachsen. Links hat sich der Knoten am oberen äusseren Pupillarrand so vergrössert, dass er ins Pupillargebiet und in die vordere Kammer stark prominirt.

20. I. 0,3 mg; 22. I. 0,5 mg; 24. I. 1,0 mg.

24. I. Die Hyperaemie der Iris hat unter stetem Wachsthum der Knoten zugenommen. Links ein geringes Hyphaema.

26. I. 2,0 mg, 1. II. 2,0 mg; 6. II. 3,0 mg.

11. II. 3,0 mg. Rechts: An der Einstichstelle ein Ulcus mit käsigem Grunde. Links: Auf der Höhe der ektatischen Cornealparthie eine Keratocele.

Das Wachsthum der Irisknoten hat keine Fortschritte gemacht.

13. II. Beiderseits: Beginn regressiver Processe (5 Wochen nach Beginn der Injectionen, 8 Wochen nach Eruption der Tuberculose).

Die Injection nimmt ab. Die tuberculösen Heerde in der Cornea demarkiren sich. Die Knötchen in der Iris werden kleiner unter Abnahme der Hyperaemie.

24. II. 5,0 mg. Letzte Injection.

Die Heilung schreitet vorwärts. Links neuerdings ein schmales Hyphaema.

4. III. Rechtes Auge reizlos. An der Stelle des Ulcus und der Infiltrate dichte Maculae. Epithel glatt. Die Knötchen in der Iris sind theils völlig verschwunden, theils bis auf eine feine Linie am Pupillarrande zusammengeschrumpft. Nur unten innen am Pupillarrand noch ein gelbröthlicher Knoten.

Linkes Auge reizlos. Die Erweichung und Ektasie der Hornhaut in der Nähe der Einstichstelle ist verschwunden. An Stelle der Infiltrate Maculae unter glattem Epithel. Irisknötchen in Resorption begriffen.

1. IV. Rechts. An Stelle der Knötchen in der Iris nur noch atrophische Fleckchen.

Links. Alle Knoten bis auf einen am unteren äusseren Pupillarrand völlig resorbirt.

30. IV. Das Thier hat 3 Junge geworfen.

2. V. Recidiv der Tuberculose auf beiden Augen.

Rechtes Auge. Epithel über den centralen Maculae matt; die Maculae bekommen einen rauchig getrübten Hof.

Linkes Auge. Die ganze vordere Kammer ist von frisch ergossenem Blute angefüllt.

4. V. Rechtes Auge. Unter dem geblähten Epithel werden im Centrum der Cornea neue Infiltrate sichtbar.

Linkes Auge. Das Blut ist theilweise aufgesogen.

In der hyperaemischen Iris hat sich am temporalen Pupillarrand ein kleiner gelber Knoten gebildet.

20. V. Rechtes Auge. Die centralen Infiltrate heilen wieder ab.

Linkes Auge. Der Knoten am Pupillarrand hat die Grösse einer kleinen Erbse erreicht.

1. VI. Das Thier stirbt stark abgemagert.

Status: Rechtes Auge reizlos. Epithel glatt. Infiltrate wieder völlig zu Maculae zurückgebildet. In der Iris nur atrophische Stellen, keine Knötchen.

Linkes Auge. Geringe Injection. In der Cornea im Centrum ein in den letzten Tagen frisch aufgetretenes gelbliches Infiltrat. Neben zahlreichen atrophischen Stellen findet sich in der Iris am temporalen Pupillarrande ein übererbsengrosser gelbröthlicher Tumor, an dessen Oberfläche mehrere neugebildete Gefässe sichtbar sind.

Die Section ergiebt keine Zeichen von Tuberculose der inneren Organe.

Mikroskopischer Befund der Bulbi.

Rechtes Auge. In den oberflächlichsten Cornealschichten hier und da inselförmige Ansammlungen von Leukocyten. In den mittleren Lagen an mehreren Stellen Gruppen epitheloider Zellen, zum Theil in Reihen in den Saftspalten angeordnet. Nirgends eine Spur von Nekrose. Bacillen können in den Heerden nicht nachgewiesen werden.

An der Descemet mannigfach Präcipitate aus spärlichen gequollenen, in ein feines Exsudat gehüllten Zellen bestehend. Iris im Allgemeinen ohne Besonderheiten; nur erscheinen sowohl die Gefässwandungen, als auch die interstitiellen Bindegewebszüge

verdickt. Im Kammerwinkel an einer Stelle eine Leukocytenansammlung, die die Contour des Ligamentum pectinatum verwischt. Dieselbe zeigt jedoch weder Epitheloid- noch Riesenzellen oder Nekrose. Bacillen sind nicht zu finden.

Linkes Auge. Die Cornea ist nahe dem Centrum von einer intensiven Leukocyteninfiltration durchsetzt, welche im Allgemeinen dem noch nicht vollständig zum Verschlusse gekommenen, schräg verlaufenden Stichcanale folgt. Der Ausgang des Canals nach aussen bildet einen von epithelioiden Zellen und Leukocyten umsäumten Trichter. Zwischen diesen Zellen liegen reichliche Bacillen, zum Theil in Gruppen zusammen. An dem dem Ende des Stichcanales in der Descemet gegenüberliegenden Bezirke der Iris findet sich ein ziemlich ausgebreiteter Conglomerattuberkel, in dem die ehemalige Structur der Iris völlig verloren gegangen ist. Zwischen Epithelioidzellen und Leukocyten werden reichlich Bacillen, zum Theil noch in grossen Klumpen zusammengelagert, angetroffen.

Von dem Tuberkel am Pupillarrande des linken Auges wurden mit der Pincette herausgerissene Partikelchen einem anderen Kaninchen in beide Augen eingeimpft. Das Thier bekam nach dreiwöchentlicher Incubationszeit an beiden Augen sowohl Infiltrationen an der Corneawunde, als auch Iristuberculose mit Bildung kleiner Knötchen. Nach ungefähr 14 tägigem Bestehen dieser Eruption gingen dieselben in atrophische Stellen in der Iris und in Maculae in der Cornea über.

Kaninchen II. mittelgross (Controlthier).

Impfung in die vordere Kammer, wie bei Kaninchen I. Nach 17 Tagen: Infiltration an der Corneawunde und Eruption feinster Knötchen in der Iris beider Augen. In der Cornea bildeten sich rasch käsig zerfallende Infiltrationen unter starker Erweichung des Parenchyms; bereits am 10. I. 98 ($1^1/_4$ Monat) nach der Impfung wurden beide Corneae so stark ektatisch und erweicht, dass die Lider über denselben nicht mehr vereinigt werden konnten. Da Gefahr vorhanden war, dass die Bulbi platzen, wurde das Thier getödtet, und die Augen wurden enucleirt.

Section: Innere Organe frei von Tuberculose.

Mikroskopischer Befund der Bulbi:

Beiderseits: In der Cornea eine grosse Anzahl zwischen den Hornhautlamellen liegender, länglicher Heerde von epitheloiden Zellen. An mehreren Stellen ist das Parenchym einge-

schmolzen und in Folge dessen die Cornea hochgradig verdünnt und staphylomatös vorgebuchtet. Innerhalb mehrerer verkäster Tuberkelknoten in der Cornea finden sich Klumpen von Tuberkelbacillenreincultur, umgeben von epitheloiden Zellen, sowie mono- und polynucleären Leukocyten. Die vordere Kammer ist von einem Exsudate erfüllt, welches neben Detritusmassen grosse gequollene, zum Theil pigmentirte Zellen enthält. In der Iris und im Corpus ciliare zahlreiche Epitheloidzellenheerde mit centraler Verkäsung. In denselben spärliche Bacillen. Keine Spur einer Hyperplasie des Bindegewebes.

2. Serie.

2 Versuchsthiere (Nr. III und IV); 2 Controlthiere (Nr. V und VI). Beim Versuchsthier Nr. III Beginn der Injectionen mit dem Ausbrechen der Tuberculose, Anfangsdosis 0,2 mg, rasches Ansteigen auf 5,0 mg. Beim Versuchsthier Nr. IV vor Ausbruch der Tuberculose 10 Injectionen (0,01 mg bis 2,0 mg), rasches Ansteigen auf 5,0 mg.

Kaninchen III. gross, scheckig.

10. I. 99. Kleine Mengen einer Tuberkelbacillenreincultur werden in physiologischer Kochsalzlösung fein verrieben. Ungefähr je 0,1 g dieser Emulsion werden mittels Pravaz'scher Spritze in die vordere Kammer beider Augen eingespritzt.

30. I. 1899 (Am 20. Tage nach der Impfung).

Rechtes Auge. An der Einstichstelle vascularisirtes Infiltrat.

Linkes Auge. In der Nähe der Einstichstelle ein kleines gelbliches Infiltrat. Beginnender Pannus. Hyperaemie der Iris.

1. II. 1899. 2 Tage nach Eruption der Cornealtuberculose.

Beginn mit den Injectionen. Anfangsdosis 0,2 mg; 3. II. 0,5 mg; 6. II. 1,0 mg; 8. II. 2,0 mg; 11. II. 3,0 mg.

11. II. 99. Rechtes Auge. Mehrere Infiltrate in der Gegend der Einstichstelle sind zu einem grossen gelblichen Heerde confluirt. In der Iris zahlreiche feine grauröthliche Knötchen, namentlich am Pupillarrande.

Linkes Auge. Der Cornealbezirk in der Umgebung der Einstichstelle beginnt zu erweichen und staphylomatös zu werden. Von allen Seiten her starke Vascularisation.

In der Iris findet sich am oberen inneren Pupillarrande ein

kleinerbsengrosser Knoten, in dessen Nachbarschaft noch mehrere kleinere Granulationen.

17. II. 4,5 mg; 20. II. 5,0 mg.

22. II. Beiderseits: Die Erweichung und Ektasie der Cornea im Bezirke der Einstichstelle nimmt zu. Die Irisknoten werden grösser.

26. II. Stillstand. Beginn der Heilung (Am 25. Tage nach Beginn der Injectionen, am 27. nach Eintritt der Tuberculose).

Rechtes Auge. Die Infiltrate bekommen einen scharf begrenzten Saum. Die Knoten in der Iris zeigen keine Grössenzunahme mehr.

Linkes Auge. Die infiltrierten Parthieen in der Cornea bekommen ebenfalls scharf umschriebene Ränder. Die Irisknoten zeigen keine Veränderung.

8. III. Rechtes Auge. An Stelle der erweichten Parthie in der Cornea findet sich ein kleiner, von einem leukomatösen Ring umgebener, überhäuteter Irisprolaps. Uebrige Cornea klar.

Die Knötchen in der Iris sind wieder zur miliaren Grösse zurückgebildet. In der Iris macht sich eine starke Gefässneubildung bemerkbar. Am Boden der vorderen Kammer schmales Hyphaema.

Linkes Auge. Die Umwandlung der Infiltrate in Maculae schreitet fort. Die Knötchen in der Iris haben sämmtlich nur noch miliare Grösse.

5,0 mg (letzte Injection).

24. IV. Beiderseits: Bulbi reizlos. In den Corneae nur Maculae und Leukome. An Stelle der Iristuberkel atrophische Bezirke.

17. V. Status idem. In beiden Augen keine Spur eines floriden entzündlichen Processes.

---

17. V. Beiderseits Neuinfection mit Bacillenemulsion in physiologischer Kochsalzlösung.

29. V. (12 Tage nach der Impfung.) Eruption der zweiten Impftuberculose.

Rechtes Auge. Unter geringer Injection ist neben dem Irisprolaps an der neuen Einstichstelle ein hirsekorngrosses vascularisirtes Infiltrat aufgetreten. Gleichzeitig sind im Kammerfalz innen mehrere Knötchen aufgeschossen.

Linkes Auge. Geringe Injection. Rauchige Trübung der Cornea. Im unteren Kammerfalze eine grosse Anzahl kleiner vascularisirter Knötchen.

9. VI. Rechtes Auge. Die Tuberkel im unteren Kammerfalz sind zu einem grauröthlichen Wulst confluirt. In der oberen Irishälfte sind mehrere Knoten neu aufgetreten.

Linkes Auge. Die Knötchen im unteren Kammerfalz sind zu einem einzigen grösseren zusammengeflossen.

15. VI. Beiderseits: Sämmtliche Knötchen wachsen.

10. VII. Beiderseits: Die Knötchen wachsen. Rechtes Auge. Im nasalen Kammerfalz ist eine Gruppe neuer Knoten aufgetreten.

2. VII. Beginn der Spontanheilung. (2 Monate nach der Eruption der zweiten Tuberculose.)

Rechtes Auge. Die Injection geht zurück. Die Knötchen sind stark vascularisirt, aber sind nicht mehr gewachsen.

Linkes Auge reizlos. Die Iristuberkel sind kleiner geworden.

23. VIII. Rechtes Auge reizlos. Die Knötchen verkleinern sich.

Linkes Auge reizlos. Sämmtliche Knötchen sind resorbirt.

6. XI. 99. Beiderseits reizlos. In der Cornea nur Leukome und Maculae. In der Iris an Stelle der Knötchen atrophische Flecke. Rechts befindet sich im unteren Kammerfalz noch ein kleiner grauer Wulst.

6. I. 1900. Das Thier wird getödtet.

Section: Innere Organe frei von Tuberculose.

Mikroskopische Untersuchung der Bulbi.

Rechtes Auge. In der Cornea nur Narbenzüge und Reste obliterirter Gefässe. Iris grösstentheils atrophisch und theilweise der Descemet eng anliegend. Im Kammerwinkel findet sich als einziger noch sichtbarer Rest der Tuberculose ein circumscripter Heerd aus Epitheloid- und Riesenzellen. Im Centrum dieses Heerdes findet sich ein ziemlich grosser Klumpen Reincultur. In der Umgebung in der Iris Narbenzüge und auffallende Verdickung der Gefässwandungen.

Linkes Auge. In der stellenweise stark verdünnten Cornea Reste obliterirter Gefässe und Narbenzüge. Iris grösstentheils atrophisch. Auffallende arteriosklerotische Verdickung der Gefäss-

wände. Weder in der Cornea, noch in der Iris eine Spur von bestehender Tuberculose.

Kaninchen IV. Gross, graubraun (Versuchsthier).

10. I. 99. Beiderseits: Impfung in die vordere Kammer, wie bei Kaninchen III.

12. I. Beginn mit den Injectionen.

Anfangsdosis: 0,01 mg; 13. I. 0,02 mg; 14. I. 0,03 mg.

15. I. 0,06 mg; 16. I. 0,1 mg; 19. I. 0,3 mg; 20. I. 0,3 mg; 22. I. 0,5 mg; 26. I. 1,0 mg; 30. I. 2,0 mg.

30. I. Beginn der Tuberculose (20 Tage nach der Impfung).

Rechtes Auge. Infiltration an der Corneawunde. Auf der Iris liegt ein zartes Exsudat, das mehrere Bröckelchen Reincultur einschliesst. Iris selbst anscheinend noch frei.

Linkes Auge. Ebenfalls Infiltration an der Einstichstelle. Iris frei.

3. II. Bds. Aufschiessen feiner Knötchen in der Iris.

3. II. 3,0 mg; 11. II. 3,0 mg.

11. II. Rechtes Auge. Zunahme der Infiltration und rauchige Trübung in der Cornea. In der unteren Irishälfte ein kleinerbsengrosser, stark vascularisirter Knoten, daneben mehrere kleinere.

Linkes Auge. An der Einstichstelle ist ein ungefähr 3 □ mm grosser Bezirk infiltrirt und erweicht. In demselben sind mehrere kleine gelbe Heerde zu unterscheiden. Uebrige Cornea stark rauchig trübe. In der Iris eine grosse Anzahl überstecknadelkopfgrosser vascularisirter Knötchen.

17. II. 3,0 mg. Beiderseits Auftreten von Hypopyon.

22. II. Beginn der Rückbildung. (3 Wochen nach Beginn der Tuberculose, 6 Wochen nach Beginn der Injectionen.)

Rechtes Auge. Die Cornea hellt sich auf. In dem infiltrirten Bezirk grenzen sich 5 einzelne gelbe Heerde scharf ab. Die Knoten in der Iris werden kleiner.

Linkes Auge. Die Hornhautinfiltrate bekommen einen scharf begrenzten Saum. Die Veränderungen in der Iris sind wegen der Dichtigkeit der Hornhauttrübung schwer sichtbar.

24. II. 5,0 mg.

8. III. 5,0 mg. Rechtes Auge reizlos. Cornea bedeutend aufgehellt. Die tuberculösen Infiltrate haben sich auf kleine, von einem leukomatösen Ring umgebene gelbe Heerdchen zusammengezogen. In der Iris sind die Knötchen bis auf 2 Tuberkel von miliarer Grösse verschwunden. Hypopyon resorbirt.

Linkes Auge. Im Centrum der Cornea noch ein stecknadelkopfgrosses Infiltrat. Sonst hat sich die Cornea aufgehellt.

Die Iris ist in der oberen Hälfte frei von tuberculösen Neubildungen, dagegen liegt unten noch ein grösserer Knoten, von dem aus ein dickes gelbliches Exsudat sich ins Pupillargebiet vorschiebt.

15. III. 5,0 mg.

1. IV. Rechtes Auge absolut reizlos. In der Cornea nur Maculae und Leukome. In der Iris multiple atrophische Stellen; keine Knoten mehr zu sehen.

Linkes Auge. Die Injection ist geringer geworden. Die Aufhellung der Cornea ist weiter fortgeschritten. Das centrale Corneainfiltrat hat sich verkleinert.

Der Knoten in der Iris unten hat an Umfang abgenommen.

2. IV. Das Thier wird von einer Katze zerrissen tot im Stalle gefunden; das linke Auge ist leider zerstört.

Section: Keine tuberculöse Erkrankung der inneren Organe.

Mikroskopische Untersuchung des rechten Auges: In der Cornea unregelmässig zerstreute, spärliche Leukocyten. Keine heerdförmige Anordnung solcher Zellen oder epitheloider Zellen. In der vorderen Kammer ein feines fibrinöses Gerinnsel mit geringer Anzahl leukocytärer und fixer Zellen. In der Iris nirgends eine Spur von tuberculösen Processen; auffallende Bindegewebsneubildung jedoch nicht wahrnehmbar.

Kaninchen V. braungelb, mittelgross. Controlthier.

10. I. 99. Impfung in beide Augen wie bei Kaninchen III.

22. I. 99. (Am 12. Tage nach der Impfung) Beginn der Corneatuberculose.

30. I. 99. Beiderseits. Die tuberculösen Infiltrate an der Corneawunde nehmen an Grösse zu. In der hyperämischen Iris treten mannigfache buckelförmige Anschwellungen auf.

17. II. Rechtes Auge. Die Cornea beginnt in dem Bezirke des Einstichs zu erweichen. Am unteren Pupillarrande findet sich ein kleinerbsengrosser Knoten. Dickes Pupillarexsudat. Auftreten einer Anzahl frischer Knötchen.

Linkes Auge. Umgebung der Corneawunde ebenfalls erweicht. Der ganze obere innere Quadrant der Iris ist eingenommen von einem grossen vascularisirten Knoten. Ueberall in der Iris kleinere Knötchen.

23. III. Rechtes Auge. Cornea von ausgedehnten tuberculösen erweichten Heerden durchsetzt, die im Centrum käsig

zerfallen. Die Iris trägt überall grosse, zum Theil ebenfalls käsig zerfallende Knoten, die an die Descemet reichen und stellenweise mit tiefsitzenden Corneaheerden im Zusammenhange stehen.

Linkes Auge. Der Bulbus ist in eine unförmige, von ektatischen Hüllen umgebene Masse verwandelt, über welcher die Lider nicht mehr vereinigt werden können.

2. V. Beiderseits. Cornea im Einschmelzen begriffen und hochgradig ektatisch. Vordere Kammer völlig angefüllt von gelblichen Massen.

Das Thier wird getödtet.

Section: Innere Organe frei von Tuberculose.

Mikroskopischer Befund: Ausgedehnte und im Centrum nekrotische tuberculöse Heerde in der Cornea. Vordere Kammer ausgefüllt mit Detritusmassen. In der Iris und im Corpus ciliare beiderseits grosse, im Centrum verkäste Knoten. In einigen Heerden werden ganze Klumpen von Bacillenreincultur angetroffen.

Kaninchen VI klein, braungelb. (Controltier.)

10. I. 99. Impfung in beide Augen, wie bei Kaninchen III.

30. I. Beginn der Tuberculose (am 20. Tage nach der Impfung).

Rechtes Auge. Tiefgreifendes Corneainfiltrat an der Einstichstelle. Beginnender Pannus von oben aussen her.

Am oberen Pupillarrande kleines röthliches Knötchen.

Linkes Auge. Infiltrat an der Einstichstelle. Iris normal.

17. II. Rechtes Auge. Dichter Pannus. An der Corneawunde erbsengrosser, in Erweichung begriffener gelblicher Heerd. Iris wegen der Hornhauttrübung nicht sichtbar.

Linkes Auge. An der Einstichstelle in der Cornea erbsengrosser, intensiv getrübter und erweichter Bezirk. Uebrige Cornea rauchig. In der Iris, soweit erkennbar, aussen mehrere Knötchen.

15. III. Rechtes Auge. Injection geht zurück. Die Corneatuberculose hat keine Fortschritte mehr gemacht; die Infiltrate bekommen scharfe Grenzen. Die Cornea hellt sich auf.

Das am 30. I. am oberen Pupillarrand bemerkte Knötchen ist noch vorhanden.

Linkes Auge. Die Erweichung und Infiltration der Cornea hat noch zugenommen. In der Iris sind keine Knötchen mehr sichtbar.

12. IV. Rechtes Auge. Injection zurückgegangen. Die

Corneaheerde gehen langsam in Maculae über, am Limbus noch eine intensivere Trübung. In der Iris ist zu den früher aufgetretenen Knötchen noch eine Anzahl neuer hinzugekommen.

Linkes Auge. Die Hornhauterkrankung ist auch auf dem linken Auge ganz zum Stillstande gekommen. Die Prominenz der ehemals erweichten Parthie hat abgenommen. An Stelle der Infiltrate finden sich nur Maculae. In der Iris können bei der immerhin noch beträchtlichen Trübung der Cornea Knötchen mit Sicherheit nicht constatirt werden.

Das Thier erliegt einer intercurrenten Krankheit.

Section: Innere Organe frei von Tuberculose.

Mikroskopische Untersuchung der Bulbi. Rechtes Auge. Am Limbus corneae ein ziemlich ausgedehnter, im Centrum erweichter Heerd ohne Prominenz der darüber liegenden Lamellen. Der Heerd enthält in der Peripherie eine Zone epitheloider Zellen. Im Ciliartheil, sowie im Pupillartheil der Iris finden sich kleine Epitheloidzellenheerde ohne Zeichen von nekrotischer Einschmelzung. Dazwischen finden sich Inseln von Leukocytenansammlungen. Tuberkelbacillen werden nicht gefunden.

Linkes Auge. Cornea frei von floriden Processen. Im Corpus ciliare und in der Iris mehrere, schon stark verkäste kleine Tuberkel. Sie enthalten sämmtlich eine periphere, aus epitheloiden Zellen gebildete Zone, welche eine grosse Anzahl teils verstreut, teils zu Gruppen vereinigt liegender Bacillen beherbergt.

3. Serie.

2 Versuchsthiere: Kaninchen VII und VIII. Kleine Dosen, langsames Ansteigen (0,002 bis 1,0 mg). 1 Controlthier Nr. IX.

Kaninchen VII klein, graubraun. (Versuchsthier.)

9. III. 99. Impfung in die vordere Kammer beider Augen mit einer mittels Pravaz'scher Spitze eingebrachten Emulsion von Tuberkelbacillenreincultur in physiologischer Kochsalzlösung.

25. III. (14 Tage nach der Impfung) Beginn der Tuberculose.

Rechtes Auge. Beginnende Infiltration an der Einstichstelle der Cornea. In der Iris sind zahlreiche kleine Knötchen aufgeschossen. Ein kleines, auf der Iris unten liegendes Klümpchen Reincultur ist von einem vascularisirten Wulst umgeben.

kleinzellig infiltrirt, ohne dass eine charakteristische Anordnung oder Umwandlung der Zellen wahrgenommen wird.

Bacillen werden in der epitheloiden Zellzone des Abscessrandes in reichlicher Menge angetroffen.

Kaninchen VIII grau, klein. (Versuchsthier.)

9. III. 99. Impfung beiderseits wie bei Kaninchen VII.

23. III. 99. (Am 14. Tage nach der Impfung) Beginn der Tuberculose. Rechtes Auge. Leichte Infiltration an der Einstichstelle in der Cornea. In der hyperämischen Iris sind feinste Knötchen aufgeschossen. Linkes Auge. Ebenfalls Infiltrat an der Einstichstelle. Iris hochgradig hyperämisch und geschwellt. Unten liegt auf der Iris ein kleines Bröckelchen Reincultur. Um dasselbe herum hat sich in der Iris ein vascularisirter Wall gebildet.

6. IV. Rechtes Auge. Hochgradiger Pannus von allen Seiten. Das Infiltrat an der Einstichstelle hat sich ausgebreitet. Die Knötchen in der Iris haben Stecknadelkopfgrösse erreicht.

Linkes Auge. Der Bezirk um die Einstichstelle herum beginnt zu erweichen. Starke Entwicklung von Pannus.

Im nasalen Kammerfalz zwei ungefähr erbsengrosse Knoten. Daneben noch eine ganze Reihe kleinerer.

Beginn mit den Injectionen (14 Tage nach Beginn der Tuberculose). Anfangsdosis 0,002 mg. Die Dosen sind genau die gleichen wie bei Kaninchen VII.

18. IV. Rechtes Auge. Die bereits bestehenden Infiltrate vergrössern sich, ausserdem sind mehrere neu aufgetreten. Ein im unteren Abschnitte der Iris gelegener Knoten hat Erbsengrösse erreicht, berührt die Descemet und steht mit einem, in den tiefsten Schichten der Cornea befindlichen gelbweissen Infiltrate in continuirlichem Zusammenhange. Auch die übrigen Knoten haben sich vergrössert.

Linkes Auge. Die Ektasie und Erweichung der Cornea hat zugenommen. Auf dem Scheitel der Vorbuchtung befindet sich ein Ulcus mit käsig belegtem Grunde. In der Iris sitzen ungefähr 10 hirsekorngrosse Tuberkel. Die beiden Knoten im nasalen Kammerfalz haben sich vergrössert.

18. V. Rechtes Auge. Der Process in der Cornea beginnt abzuheilen; die Iristuberkel jedoch sind zu einer mächtigen Neubildung confluirt.

Linkes Auge. Sämmtliche Irisknoten sind gewachsen und grösstentheils confluirt, so dass nur noch ein schmaler Sector oben aussen von tuberculösen Neubildungen frei ist.

20. VI. Rechtes Auge. Die ganze untere Hälfte der vorderen Kammer wird von einer gelben Masse ausgefüllt, welche die Cornea beträchtlich vorwölbt.

Linkes Auge. Unaufhaltsames Wachsthum der Irisknoten.

15. VII. Rechtes Auge. Die Hornhauttuberkel sind bis auf 2 nebeneinanderliegende flache kleinerbsengrosse Heerde am oberen Limbus abgeheilt. Die untere Hälfte der Cornea wird durch einen die ganze untere Hälfte der vorderen Kammer ausfüllenden Knoten vorgebuchtet. Die Iris ist in ihrem oberen Abschnitte atrophisch, jedoch frei von Knötchen.

Linkes Auge. $^3/_4$ der Cornea werden durch zum Theil ektatische tuberculöse Infiltrate eingenommen. In der Iris im unteren Kammerfalz eine Anzahl grosser, bis zur Hornhauthinterfläche reichender Tuberkel. Aussen mehrere frische vascularisirte kleine Knötchen.

Das Thier wird getödtet.

Section: Innere Organe ohne Besonderheiten.

Mikroskopische Untersuchung der Bulbi. Beiderseits: In der Cornea multiple tuberculöse Heerde, bestehend aus epitheloiden Zellen. Im linken Auge ausserdem mehrere Abscesse in den mittleren und tiefen Lagen. In der Detritusmasse im Innern derselben finden sich noch ganze Klumpen der eingebrachten Reincultur. In der Iris und dem Corpus ciliare werden eine Reihe grosser und kleiner, im Centrum käsig degenerirender Tuberkel angetroffen, deren Randzone aus epitheloiden und Riesenzellen gebildet wird. Bacillen können in denselben nicht nachgewiesen werden. Eine Bindegewebswucherung in der Nachbarschaft der Heerde ist nicht vorhanden.

Kaninchen IX mittelgross, braungelb. (Controlthier.)

9. III. 99. Beiderseits: Impfung wie bei Kaninchen VII.

25. III. 99. (Am 16. Tage nach der Impfung) Beginn der Tuberculose. Beiderseits: Infiltration an der Wunde. Hyperämie und Schwellung der Iris. Aufschiessen feiner Knötchen.

6. IV. Rechtes Auge. Ausdehnung der Infiltration in der Cornea. Pannus. Am Pupillarrande 4 überstecknadelkopfgrosse Knoten. Linkes Auge. Stark rauchige Trübung

der Cornea. Ektasie des Bezirks um die Einstichstelle herum. In der Iris unten aussen ein kleinerbsengrosser Heerd.

5. V. Beiderseits: Erhebliche Zunahme sämmtlicher tuberculöser Processe.

6. VI. Rechtes Auge. Beträchtliche Ektasie und Erweichung der Cornea, die ausserdem in ihrer unteren Hälfte noch durch einen grossen Irisknoten vorgebuckelt wird. Sämmtliche Iristuberkel sind stark gewachsen.

Linkes Auge. Unten Perforation der Cornea. Irisprolaps. Rasches Wachsthum der Irisknoten.

15. VII. Rechtes Auge. Die tuberculösen Corneaprocesse zeigen immer noch Tendenz zuzunehmen. Cornea staphylomatös. Die untere Hälfte der vorderen Kammer ist von einem käsig zerfallenden Tuberkel eingenommen.

Linkes Auge. Der Irisprolaps ist überhäutet und hat einen leukomatösen Rand bekommen. Infolge der hochgradigen Trübung der Cornea in ihrem unteren Abschnitte ist die untere Irishälfte der Beobachtung nicht mehr zugänglich. In der oberen scheinen keine Knoten vorhanden zu sein.

Das Thier wird getödtet.

Section: Innere Organe ohne Besonderheiten.

Mikroskopische Untersuchung der Bulbi: Rechtes Auge. Sowohl in der Cornea, wie in der Iris ausgedehnte tuberculöse Heerde mit centraler Nekrose. In der Peripherie derselben liegen epitheloide und Riesenzellen. Die Tuberkel enthalten nicht sonderlich viel Bacillen. Eine Bindegewebswucherung in der Umgebung findet sich nicht.

Linkes Auge. In der Cornea keine frischen Heerde, sondern ausgedehnte, lange Spindelzellen enthaltende Narbenzüge. Nahe dem Limbus eine ausgedehnte Ektasie der hier stark verdünnten Hornhaut. Die Iris liegt als atrophischer Saum zum Theil an der Hinterfläche dieser Ektasie. Die Ektasie ist augenscheinlich entstanden durch das Durchbrechen eines Abscesses der tiefen Hornhautlagen in die vordere Kammer; denn an mehreren Stellen finden sich noch in den tiefsten Corneaschichten und zwischen diesen und der Iris Reste eines tuberculösen Gewebes in Gestalt von epitheloiden und Riesenzellen ohne nachweisbare Bacillen. Die Descemet ist zerrissen, ihre Ränder sind an der Durchbruchsstelle umgeschlagen. Am gegenüber liegenden Pupillarrand findet sich eine kolbenartige Auftreibung, welche

durch einen kleinen Epitheloidzellenheerd hervorgerufen wird, der in seinem Centrum einen Klumpen Reincultur enthält.

Eine Bindegewebshyperplasie ist nicht vorhanden.

4. Serie.

1 Versuchsthier. (X) Höhere Anfangsdosis (0,1 mg.) und langsames Ansteigen bis auf 1,5 mg. 1 Controlthier (XI.)

Kaninchen X. graubraun, gross. (Versuchsthier.)

13. IV. 99. Beiderseits: Eröffnung der vorderen Kammer durch Einstich mit gebogener Lanze. Ein feines Bröckelchen Reincultur wird mit dem Spatel in die Kammer gebracht.

24. IV. Beiderseits: Beginn von Infiltration an den Wundrändern. Iris noch frei.

28. IV. (Am 15. Tage nach der Impfung) Beginn der Tuberculose. Rechtes Auge. Am Limbus corneae ein miliares Knötchen. In der hyperaemischen Iris an mehreren Stellen kleine Buckelchen. Linkes Auge. In der Cornea oben ein kleiner gelblicher Heerd. Iris frei.

5. V. Beiderseits: Die Hornhautinfiltrate nehmen zu. Die Cornea beginnt in der Nähe der Wunde zu erweichen und ektatisch zu werden. In der Iris (jetzt auch links) eine grossse Anzahl kleiner Knötchen.

Beginn mit den Injectionen (am 8. Tage nach Beginn der Tuberculose.) 0,1 mg; 6. V. 0,2 mg 7. V. 0,25 mg; 9. V. 0,3 mg; 12. V. 0,35 mg; 13. V. 0,4 mg.

13. V. Rechtes Auge. Cornea am oberen Limbus gelblich infiltrirt und vorgebuchtet. Pannus von allen Seiten. Die Trübung ist eine totale, so dass man die Iris nicht mehr sehen kann. Linkes Auge. Ektasie, Infiltration und Pannus nehmen zu. Die Irisknötchen erreichen die Grösse von Hirsekörnern.

16. V. 0,5 mg; 18. V. 0,55 mg; 19. V. 0,6 mg; 30. V. 0,65 mg. 1. VI. 0,7 mg; 3. VI. 0,75 mg; 6. VI. 0,8 mg; 9. VI. 0,85 mg.

9. VI. Beginn der Heilung (1 Monat nach Beginn der Injectionen.) Rechtes Auge. Der Process in der Cornea ist zum Stillstande gekommen. Das Auge ist reizlos. Die Ektasie hat sich abgeflacht. Die Infiltrate bekommen scharfe Ränder und wandeln sich in Maculae um. Noch starke Trübung der Hornhaut.

Linkes Auge. Die Trübung der Cornea hat abgenommen. Die Iris ist der Hinterfläche der Cornea angepresst. Die Knötchen sind nicht grösser geworden. Es besteht anscheinend Occlusio pupillae.

13. VI. 0,9 mg; 20. VI. 1,0 mg; 30. VI. 1,0 mg.

4. VII. Rechtes Auge. Die Cornea hellt sich auf. Vordere Kammer, soweit sichtbar, ganz flach. In der unteren Hälfte derselben liegen röthlich gelbe Massen. Linkes Auge. In der Cornea nur Maculae, keine floriden Infiltrate. Iris ganz atrophisch, liegt der Cornea eng an. Knötchen sind nicht mehr zu sehen.

18. VII. 1,5 mg (letzte Injection!)

23. VIII. Rechtes Auge reizlos. Process in der Cornea und in der Iris völlig abgeheilt. Iris atrophisch, der Descemet eng anliegend. Linkes Auge reizlos. Ebenfalls nur Maculae corneae, Atrophie der Iris; vordere Kammer aufgehoben.

5. I. 1900. Status idem. Das Thier wird getödtet.

Section: Innere Organe ohne Besonderheiten.

Mikroskopische Untersuchung der Bulbi: Rechtes Auge. Cornea stellenweise stark verdünnt. Man sieht in derselben keine Spur von entzündlichen Processen. Die hinteren Corneallamellen bilden mit der total atrophischen Iris ein narbiges Gewebe, in welches die Descemet in Schlingen zusammengefaltet eingebettet ist.

Linkes Auge. In der ebenfalls hochgradig verdünnten Cornea finden sich nur Narbenzüge und Reste obliterirter Gefässe. Die Iris ist in ihrer ganzen Ausdehnung der Hornhauthinterfläche adhaerent. Von ihr ist grösstentheils nur noch das uveale Blatt erhalten. Corpus ciliare ebenso atrophirt. Von tuberculösen Processen ist nichts zu bemerken.

Kaninchen XI. Albino (Controlthier.)

13. IV. 99. Beiderseits: Impfung wie bei Kaninchen X.

18. IV. Beiderseits: Beginn einer rauchigen Trübung an der Wunde.

24. IV. Beiderseits: Die Infiltration an den Schnittwandungen hat zugenommen. Beginnender Pannus. Starke Hyperaemie der Iris.

6. V. Rechtes Auge: Oben aussen erbsengrosser Irisprolaps mit käsig zerfallenden Rändern. Linkes Auge: Ebenfalls käsiger zerfallender Irisprolaps. Die Iris ist beiderseits wegen der hochgradigen Hornhauttrübung nicht zu sehen.

18. V. Rechtes Auge. Der Prolaps wird grösser. Linkes Auge. Durch die immer noch stark getrübte Cornea schimmern mehrere gelbe Tumoren in der vorderen Kammer durch.

20. VII. Rechtes Auge. Der Prolaps hat noch an Ausdehnung gewonnen, bekommt jedoch jetzt eine narbige Begrenzung. Einzelheiten in der vorderen Kammer nicht sichtbar.

Linkes Auge. Neben dem Irisprolaps und den schon bestehenden Infiltraten sind noch frische Heerde aufgetreten.

11. VIII. Eintritt der Rückbildung der tuberculösen Processe ($^1/_4$ Jahr nach der Eruption). Rechtes Auge. Der Irisprolaps grenzt sich immer schärfer ab. Neue Heerde sind in der Cornea nicht zu verzeichnen. Die Iris schimmert schwach durch die Hornhaut durch. Vordere Kammer nicht vorhanden. In der Iris, soweit sichtbar, keine Knoten.

Linkes Auge. Auch hier ist der Process in der Cornea zum Stillstande gekommen. Am oberen äusseren Umfange der Pupille jedoch wird jetzt ein grösserer gelblicher Knoten sichtbar.

23. IX. Rechtes Auge reizlos. Tuberculose ausgeheilt unter Bildung eines Staphyloms und Atrophie der Iris.

Linkes Auge reizlos. Um den Prolaps herum bilden sich Narbenzüge. Der Knoten am Pupillarrand verkleinert sich.

30. X. Rechtes Auge reizlos. Process völlig abgelaufen.

Linkes Auge reizlos. Tuberculose gänzlich erloschen.

5. I. 1900. Rechtes Auge. Staphyloma corneae. Seclusio pupillae bei Atrophie der Iris und Fehlen der vorderen Kammer.

Linkes Auge. Cornea enthält nur Maculae oder Leukome, keine entzündlichen Heerde mehr. Iris reizlos, zum Theil atrophisch, frei von verdächtigen Knötchen.

Das Thier wird getödtet.

Section: Innere Organe ohne Besonderheiten.

Mikroskopische Untersuchung der Bulbi. Rechtes Auge. In der Hornhaut Narbenzüge und obliterirte Gefässer Dieselbe ist unregelmässig ektatisch und stellenweise auf $^1/_4$ ihre Dicke verdünnt. Iris ganz atrophirt, durch ein festes Narben, gewebe mit der Corneahinterfläche verlöthet. Weder in der Cornea. noch in der Iris eine Spur tuberculöser Heerde.

Linkes Auge. Die Cornea weist noch eine spärliche kleinzellige Infiltration auf. An vielen Stellen sind ausgedehnte Narbenbildungen bemerkbar. Die Iris, welche eine normale Lage bewahrt hat (bis auf einen kleinen vorgefallenen Bezirk), zeigt

nirgends eine verdächtige zellige Infiltration, an einigen Stellen jedoch auffallende perivasculäre Bindegewebsneubildung.

5. Serie.

2 Versuchsthiere: Kaninchen XII und XIII.

Zuerst nur Impfung des rechten Auges. Gleichzeitig mit der Eruption der rechtsseitigen Tuberculose Beginn mit den Injectionen (kleine, langsam ansteigende Dosen 0,002 mg bis 1,0 mg.) Ein viertel Jahr nach Impfung des ersten Auges Infection des zweiten. Ein Controlthier, Kaninchen XIV.

Kaninchen XII. Albino, Versuchsthier.

17. V. 99. Rechtes Auge. Impfung in die vordere Kammer mit einer Reinculturemulsion in physiologischer Kochsalzlösung durch Einspritzen mit Pravazscher Spritze.

29. V. Beginnende Infiltration am Stichcanal in der Cornea. Hyperaemie der Iris. Am Pupillarrande liegen einige feine Reinculturbröckelchen, umgeben von wallartigen Wülsten des Irisgewebes.

Beginn der Tuberculose und der Injectionen (am 12. Tage nach der Impfung). 0,002 mg; 1. VI. 0,004 mg; 3. VI. 0,006 mg; 6. VI. 0,008 mg; 9. VI. 0,01 mg.

9. VI. Rechtes Auge. Zunahme der Infiltration in der Cornea. Im Kammerfalz oben ein deutlicher Knoten.

12. VI. 0,012 mg; 15. VI. 0,02 mg; 20. VI. 0,03 mg.

20. VI. Rechtes Auge. Die Injection nimmt ab. Die Hornhautinfiltrate beginnen in Maculae überzugehen.

Das Knötchen im oberen Kammerfalz hat an Grösse nicht mehr zugenommen. Von dem Pupillarrand aus schiebt sich ein gelbliches Exsudat ins Pupillargebiet vor.

Beginn der Heilung (ungefähr 3 Wochen nach Anfang der Injectionsbehandlung).

23. VI. 0,04 mg; 27. VI. 0,05 mg; 30. VI. 0,06 mg; 4. VII. 0,07 mg. 10. VII. 0,08 mg. 18. VII. 0,1 mg.

Rechtes Auge. Das Pupillarexsudat nimmt zu; die Infiltrate in der Cornea sind abgeheilt.

20. VII. 0,2 mg; 25. VII. 0,3 mg.

25. VII. Rechtes Auge. Es ist zu Seclusio pupillae gekommen. Die Iris ist stark nach vorn gewölbt. Die Heerde in derselben lassen Grössenzunahme nicht erkennen.

29. VII. 0,4 mg. 2. VIII. 0,6 mg. Rechtes Auge

völlig reizlos. Die Iris ist der Descemet angepresst; die Knötchen werden kleiner.

10. VIII. Rechtes Auge. Die Iristuberkel sind kaum noch sichtbar. Die Iris beginnt atrophisch zu werden.

11. VIII. Impfung des linken Auges; wie am 17. V. des rechten. Inj.: 0,5 mg.

23. VIII. Rechtes Auge reizlos. Iris völlig atrophisch. Von den Knötchen ist nichts mehr zu sehen. Linkes Auge. An der Einstichstelle in der Cornea beginnende Infiltration. Cornea im oberen Abschnitte stark rauchig trübe. (Beginn der Tuberculose des linken Auges am 12. Tage nach der Impfung).

29. VIII. Linkes Auge. Die Trübung der Cornea hat schnell zugenommen, so dass dieselbe völlig undurchsichtig geworden ist. In der Umgebung der Einstichstelle lassen sich zwei grosse gelbe infiltrirte Heerde feststellen; der betreffende Bezirk beginnt bereits ektatisch zu werden.

Wiederaufnahme der Injection in der Höhe von 0,1 mg (nach 18 tägiger Pause). 1. IX. 0,15 mg; 4. IX. 0,2 mg; 6. IX. 0,3 mg; 12. IX. 0,6 mg.

12. IX. Linkes Auge. Die Cornea ist noch vollständig undurchsichtig, doch hat die Erweichung derselben keine weiteren Fortschritte gemacht. 14. IX. 1,0 (letzte Injection!).

23. IX. Linkes Auge. Die Injection nimmt ab. Die in Erweichung begriffene Parthie der Cornea bekommt scharfe Umrandungen. Einige Infiltrate bereits in Maculae übergegangen. Abnahme der Ektasie.

Beginn der Rückbildung der Tuberculose der linken Cornea.

6. XI. Linkes Auge. Die Cornea hat sich oben und aussen bedeutend aufgehellt. In der unteren Hälfte sind noch mehrere Infiltrate zu constatiren. Die Iris ist in der oberen Hälfte der Hinterfläche der Hornhaut eng anliegend. Durch die Cornea schimmert unten eine gelbliche Masse durch. Leichte Vorwölbung der Cornea in der unteren Hälfte, wie durch einen in der vorderen Kammer entwickelten Tumor.

18. XII. Linkes Auge. Die Infiltrate in der Cornea sind sämmtlich abgeheilt. Hornhaut in der unteren Hälfte ektatisch. Die Trübung hat sich weiter aufgehellt. Von der gelblichen Masse in der unteren Hälfte der vorderen Kammer ist nichts mehr zu sehen. Ueberall sieht man atrophische Irisfasern der Hornhaut angepresst.

5. I. 1900. Beiderseits. Staphyloma corneae. In der Cornea nur Maculae und Narbenzüge. Iris total atrophisch, die Corneahinterfläche auskleidend. Nirgends mehr eine Spur einer knötchenförmigen Neubildung sichtbar.

Das Thier wird getödtet.

Section: Innere Organe ohne Besonderheiten.

Mikroskopische Untersuchung der Bulbi.

Rechtes Auge. Die Cornea erscheint stark verdünnt. An spärlichen Stellen bemerkt man in sonst normales Parenchym eingebettet längliche Heerde von eng aneinander gepressten ovalen Zellen, ohne dass die Form von epitheloiden- oder Riesenzellen unter ihnen gefunden werden kann. Ebensowenig sind Bacillen nachweisbar. Jedenfalls stellen diese Heerde die letzten sichtbaren Zeichen von ehemaligen Hornhauttuberkeln dar. Die Iris ist durch ein festes Gewebe mit der Hinterfläche der Cornea als schmale atrophische Leiste organisch verbunden. In dem Zwischengewebe finden sich Reste der in vielfache Windungen zusammengefalteten Descemet. Nirgends eine Spur noch vorhandener Tuberculose.

Linkes Auge. Namentlich in den tiefen Lagen des Corneaparenchyms lassen sich neben zahlreichen Zügen straffen Bindegewebes Lückenbildungen constatiren. Die Ränder dieser letzeren sind mit krümeligen Massen belegt, welche sich nicht mehr in einzelne zellige Elemente auflösen lassen. In der Nachbarschaft solcher Spalten ist eine entzündliche Rundzelleninfiltration oder Zellproliferation nicht zu bemerken. Die Descemet zeigt verschiedentliche Defecte, an deren Rändern sie zusammengerollt oder geschlängelt erscheint. Die Iris ist in der ganzen Ausdehnung völlig atrophisch und mit der Hornhauthinterfläche fest verwachsen. Nirgends eine Spur von floriden tuberculösen Processen mit Ausnahme eines kleinen Bezirkes im Corpus ciliare, insofern sich hier von fibrösem Gewebe umgeben eine Insel tuberculösen Gewebes mit mehreren Riesenzellen ohne centrale Nekrose vorfindet. Bacillen nicht nachweisbar.

Kaninchen XIII. Scheckig. Versuchsthier.

17. V. 99. Rechtes Auge. Impfung wie bei Kaninchen XII.

29. V. Rechtes Auge. Infiltration der Ränder des Stichcanals. Iris hyperaemisch und geschwellt.

Beginn der Cornealtuberculose. (12 Tage nach der Impfung.) 30. V. Beginn der Injectionen mit 0,002 mg;

1. VI. 0,004 mg; 3. VI. 0,006 mg; 6. VI. 0,008 mg; 9. VI. 0,01 mg.

9. VI. Rechtes Auge. An dem Stichcanal hat die Infiltration zugenommen. Die Hyperaemie der Iris ist wieder zurückgegangen, ohne dass eine knötchenförmige Eruption sichtbar geworden ist.

12. VI. 0,012 mg; 15. VI. 0,02 mg; 20. VI. 0,03 mg; 23. VI. 0.04 mg. 27. VI. 0,05 mg.

Rechtes Auge. Der die Einstichstelle umgebende Cornealbezirk ist erweicht und prominent. Der Gipfel der Ektasie trägt ein Ulcus mit käsig zerfallenden Rändern.

Die Iris ist neuerdings wieder hyperaemisch geworden, namentlich ihr unterer äusserer Quadrant erscheint geschwellt.

30. VI. 0,06 mg. Rechtes Auge. In der Iris am Pupillarrande unten aussen ein kleines Knötchen. 4. VII. 0,07 mg; 10. VII. 0,08 mg.

10. VII. Rechtes Auge. Die Infiltrate in der Cornea bekommen scharfe Umrandungen. Das Ulcus beginnt kleiner zu werden. An dem Tuberkel am Pupillarrand ist eine Aenderung nicht zu verzeichnen. Beginn der Heilung ($1^1/_2$ Monat nach Anfang der Injectionen).

18. VII. 0,1 mg; 20. VII. 0,2 mg; 25. VII. 0,3 mg; 29. VII. 0,4 mg. 2. VIII. 0,6 mg.

Rechtes Auge reizlos. Die Heerde in der Cornea heilen ab unter Abflachung der Ektasie. Das Knötchen in der Iris wird kleiner.

---

10. VIII. Linkes Auge. Impfung wie am 17. V. rechts. 11. VIII. 0,8 mg.

23. VIII. Rechtes Auge reizlos. In der Cornea Maculae und Leukome. Knötchen in der Iris völlig verschwunden.

Linkes Auge. Geringe Injection am Limbus. Gelbliche Infiltration am Stichcanal in der Cornea. Iris hyperaemisch und geschwellt. Beginn der Tuberculose des linken Auges. (am 13. Tage nach der Impfung).

29. VIII. 0,1 mg (Wiederaufnahme der *TR*-Injectionen nach 18 tägiger Pause).

Linkes Auge. Die Infiltration an der Einstichstelle nimmt zu. In der Iris befindet sich ein überstecknadelkopfgrosser Tuberkel. 1. IX. 0,15 mg; 4. IX. 0,2 mg.

4. IX. Linkes Auge. Innnerhalb der infiltrirten Hornhautparthie ist es zu einem von käsigen Infiltraten umgebenen Irisprolaps gekommen. Der Iristuberkel ist unverändert.

6. IX. 0,3 mg; 12 IX. 0,6 mg; 14. IX. 1,0 mg (letzte Injection).

23. IX. Linkes Auge. Der Irisprolaps wird umgeben von einem leukomatösen Ring. Die Infiltrate gehen in Maculae über. Das Knötchen in der Iris ist zwar unverändert, doch liegt jetzt im Pupillargebiet ein feines Exsudat.

Beginn der Heilung des linken Auges (1 Monat nach der Eruption der Tuberculose).

28. IX. Linkes Auge. Die Heilung der Heerde in der Cornea macht rasche Fortschritte. In der Iris nimmt der Umfang des Knötchens ab, doch wird das Pupillarexsudat dichter.

30. X. Rechtes Auge reizlos. Tuberculose in der Iris und in der Cornea gänzlich erloschen.

Linkes Auge reizlos. In der Cornea oben ein kleiner überhäuteter Irisprolaps, umgeben von Leukomen und Maculae. Iris atrophisch, der hinteren Hornhautfläche eng anliegend. Im unteren äusseren Quadranten noch ein kleiner gelblicher Heerd als letztes Residuum von tuberculösen Processen.

Das Thier kommt in Folge eines unglücklichen Zufalls abhanden, so dass ich über den Endausgang und die pathologisch-anatomischen Verhältnisse leider keine Auskunft zu geben vermag.

Kaninchen XIV. scheckig. Controlthier.

17. V. 99. Rechtes Auge. Impfung wie Kaninchen XII.

29. V. 99. Beginnende Infiltration am Stichcanal. Beginn der Cornealtuberculose (am 12. Tage nach der Impfung.)

20. VI. An der Einstichstelle grosses gelbliches Infiltrat. In der Iris mehrere stecknadelkopfgrosse Knötchen.

25. VII. Die Infiltration der Cornea, sowie der Iristuberkel haben langsam an Umfang zugenommen.

10. VIII. Dauernde Ausbreitung der tuberculösen Processe in der Cornea und in der Iris.

10. VIII. Linkes Auge. Impfung wie am 17. V. rechts.

23. VIII. Rechtes Auge. Status idem.

Linkes Auge. Gelbliche Infiltration an der Einstichstelle in der Cornea. Von allen Seiten beginnt ein Pannus sich zu bilden. Von oben her schiebt sich eine rauchige Trübung über die Hornhaut. Das Kammerwasser ist leicht rauchig trübe. Die

Iris zeigt eine Hyperaemie ohne bis jetzt nachweisbare Eruption von Knötchen.

4. IX. Rechtes Auge. Die Heerde in der Cornea grenzen sich ab. Die Irisknoten haben ein wenig an Umfang abgenommen. (Beginn der Heilung des rechten Auges. $^1/_4$ Jahr nach Eruption der Tuberculose).

Linkes Auge. Die Trübung der Cornea ist dichter geworden. In der unteren Hälfte derselben scheint sich ein grosser Heerd in den tiefen Lamellenlagen zu bilden. Iris wegen der Undurchsichtigkeit der Hornhaut nicht zu untersuchen.

23. IX. Rechtes Auge reizlos. Sämmtliche Hornhautinfiltrate haben sich in Maculae umgewandelt. Die Knötchen in der Iris sind theilweise bereits gänzlich resorbirt.

Linkes Auge. Die Cornea beginnt in der unteren Hälfte hochgradig ektatisch zu werden. Es schimmert ein intensiv gelber Heerd durch die vorderen Lagen des Parenchyms durch.

30. X. Rechtes Auge reizlos. Tuberculose der Cornea und Iris völlig abgeheilt. Wo früher die Knoten in der Iris sassen, befinden sich jetzt atrophische hellere Fleckchen.

Linkes Auge. An der Einstichstelle in der Cornea ein überstecknadelkopfgrosser circumscripter gelblicher Heerd. Die Trübung der Cornea hat sich ein wenig aufgehellt. In den tiefen Schichten der Hornhaut sieht man in der unteren Hälfte einen ausgedehnten, anscheinend käsig zerfallenden, intensiv gelben Heerd. Einzelheiten in der Iris sind wegen der mangelhaften Transparenz der Cornea nicht zu sehen.

Leider geht das Thier, wie Kaninchen XIII, für die weitere Beobachtung verloren.

6. Serie.

2 Versuchsthiere (Nr. XV und XVI): Vor der Impfung 1 Monat lang Injectionsbehandlung (0,005 mg bis 0,06 mg). Nach der erfolgten Eruption dann Fortsetzung mit 0,06 bis 1,0 mg, langsam steigend. 2 Controlthiere (Nr. XVII und XVIII).

Kaninchen XV braungelb. Versuchsthier.

30. VI. Injectionsbeginn: 0,005 mg; 4. VII. 0,007 mg; 10. VII. 0,01 mg; 18. VII. 0,02 mg; 20. VII. 0,03 mg; 25. VII. 0,04 mg: 29. VII. 0,05 mg; 30. VII. 0,06 mg.

10. VIII. Beiderseits: Impfung in die vordere Kammer durch Einspritzen von ungefähr 0,1 g. Emulsion von Tuberkel-

bacillen-Reincultur in physiologischer Kochsalzlösung mittels der Pravaz'schen Spritze.

23. VIII. Rechtes Auge. Geringe Injection. Cornea klar. Im Pupillargebiet liegen auf der vorderen Kapsel einige in ein feines Exsudat gehüllte Bröckelchen der verimpften Reincultur. Im Ciliartheil der Iris unten ist ein kleines Knötchen zur Entwickelung gelangt. (Beginn der Tuberculose am 13. Tage nach der Impfung.)

29. VIII. Wiederaufnahme der Injectionen. 0,06 mg.

Rechtes Auge. Cornea bleibt klar. Der Iristuberkel wächst rapide. Mehrere neue Knötchen sind aufgetaucht. Das Pupillarexsudat verdichtet sich.

Linkes Auge. Die Cornea beginnt in der Nähe des Stichcanals zu erweichen. Neben einer Unmenge kleiner Knötchen sieht man im Kammerfalz unten einen flachen gelblichen Tumor, über welchem die Cornea in ihren tiefsten Schichten rauchig getrübt erscheint.

30. VIII. 0,08 mg; 1. IX. 0,1 mg; 4. IX. 0,12 mg; 6. IX. 0,15 mg; 11. IX. 0,2 mg.

Rechtes Auge. Jetzt hat sich auch in der rechten Cornea eine Infiltration an der Einstichstelle gebildet. Die Irisknoten sind beträchtlich gewachsen. Neue Tuberkel sind dazu gekommen. Schmales Hypopyon.

Linkes Auge. Die Cornea beginnt auch in ihrer unteren Hälfte ektatisch zu werden. Infolge der Zunahme der Trübung daselbst kann man keinen Aufschluss über die Vorgänge an der unteren Irisparthie erhalten. Im nasalen und temporalen Abschnitte der Iris sind jedoch mehrere neu aufgetretene Knötchen sichtbar.

14. IX. 0,3 mg; 18. IX. 0,4 mg.

Rechtes Auge. Die Iristuberkel wachsen. Das Hypopyon nimmt zu und enthält Blutbeimengungen.

23. IX. 0,5 mg; 28. IX. 1,0 mg; (letzte Injection.)

28. IX. Rechtes Auge. An der Einstichstelle befindet sich eine über stecknadelkopfgrosse Keratocele, umgeben von gelben Infiltraten. Von dem oberen Limbus aus erstreckt sich eine rauchige Trübung über die Cornea. Die Knoten in der Iris sind noch grösser geworden.

Linkes Auge. Der Bezirk in der Nachbarschaft der Einstichstelle ist stark erweicht, infiltrirt und vorgebuchtet. In der unteren Hälfte der vorderen Kammer findet sich eine krümelige

gelbe Masse. Cornea über derselben infiltrirt und ebenfalls vorgetrieben.

30. X. Rechtes Auge. Immer noch Fortschreiten der tuberculösen Processe in der Cornea und Wachsthum der Knoten in der Iris.

Linkes Auge. Cornea nahezu in ihrer ganzen Ausdehnung von gelblichen Infiltraten eingenommen. Ihre Oberfläche ist stark vorgewölbt. In den mittleren Parenchymlagen hat sich eine lebhafte Vascularisation eingestellt. Iris wegen der Hornhauttrübung nicht sichtbar.

5. I. 1900. Beiderseits: Der Zustand hat sich nur wenig geändert. Einige infiltrirte Stellen der Cornea haben sich abgeflacht. Im Grossen und Ganzen kann man jedoch von einem Beginn von Heilung noch nicht sprechen. Irisknoten unverändert.

Auf dem linken Auge ist Pupillarverschluss eingetreten, doch ist die der Cornea angelegte Iris immer noch von grossen gelblichen Heerden durchsetzt.

Das Thier wird getödtet.

Section: Zahlreiche blasenförmige Parasiten; jedoch kein Zeichen von Tuberculose der inneren Organe.

Mikroskopische Untersuchung der Bulbi.

Beiderseits: Ausgedehnte tuberculöse, zum Theil stark in Nekrose übergegangene Heerde in der Cornea, welche stellenweise anscheinend infolge Durchbruchs von Abscessen in die vordere Kammer, stark verdünnt erscheint. Die Iris erscheint auf beiden Augen nur an beschränkten Stellen atrophisch und mit der Cornealhinterfläche verlöthet. Der bei weitem grössere Theil derselben ist von ausgedehnten Conglomerattuberkeln durchsetzt, welche die hinteren Hornhautschichten bereits ergriffen haben. In diesen Heerden ist die Nekrose soweit vorgeschritten, dass sich meistens nur noch eine schmale Randzone von halbwegs erhaltenen epitheloiden und Riesenzellen vorfindet, während die Mitte von Detritusmassen ausgefüllt wird. Die Randparthieen enthalten grosse Mengen von Bacillen.

Kaninchen XVI. gefleckt. Versuchtsthier.

30. VI. 99. Beginn mit den Injectionen: 0,005 mg; 4. VII. 0,007 mg; 10. VII. 0,008 mg; 18. VII. 0,01 mg; 20. VIII. 0,02 mg; 25. VII. 0,03 mg; 29. VII. 0,04 mg; 2. VIII. 0,06 mg. 10. VIII. Beiderseits: Impfung wie beim Kaninchen XV.

23. VIII. Rechtes Auge noch intact. Linkes Auge. Infiltration an dem Stichcanal, Hyperaemie der Iris.

29. VIII. 0,06 mg.

Rechtes Auge. Die Einstichstelle ist von feinen Infiltraten umgeben; nahe dem unteren Kammerfalz in der Iris 3 gelbliche Knötchen. Linkes Auge. Die Cornea hat sich sehr schnell getrübt. Am Boden der vorderen Kammer ein schmales Hypopyon. Einzelheiten in der Iris nicht kenntlich.

(Beginn der Tuberculose am 13. resp. 19. Tage nach der Impfung.) 30. VIII. 0,08 mg; 1. IX. 0,1 mg; 4. IX. 0,12 mg; 6. IX. 0,14 mg; 11 IX. 0,2 mg.

11. IX. Rechtes Auge. Die Infiltration in der Cornea macht rasche Fortschritte. Die Irisknötchen wachsen. Linkes Auge. Die stark getrübte Cornea beginnt in der unteren Hälfte sich staphylomatös vorzubuchten. Iris nicht sichtbar.

14. IX. 0,3 mg; 18. IX. 0,4 mg; 23. IX. 0,5 mg; 28. IX. 0,8 mg (letzte Injection).

28. IX. Rechtes Auge. Das Infiltrat an der Einstichstelle beginnt abzuheilen. Die Irisknoten sind unverändert, mehrere neue sind jedoch dazu gekommen.

Linkes Auge. Die Cornea hat sich ein wenig aufgehellt, ist jedoch in der unteren Hälfte noch stark ektatisch. Die untere Hälfte der vorderen Kammer ist durch einen linsengrossen höckerigen Tumor eingenommen, welcher die hintersten Hornhautschichten anscheinend ergriffen hat.

6. XI. Rechtes Auge. Die Infiltrate an der Einstichstelle in der Cornea sind abgeheilt. Dagegen ist ein Knoten im unteren Kammerfalz durch Confluenz mehrerer kleiner so gewachsen, dass die Hornhaut ergriffen ist und durch denselben vorgewölbt wird.

Linkes Auge. Cornea in eine unförmige Masse verwandelt, über welcher die Lider nicht mehr vereinigt werden können.

18. XII. Rechtes Auge. Unten ist Perforation der Cornea eingetreten.

Linkes Auge. Status idem.

5. I. Rechtes Auge. Nach Durchbruch des Iristuberkels nach aussen hat sich unter Bildung eines adhaerirenden Leukoms partielle Atrophie der Iris eingestellt. Ueber die Verhältnisse in der unteren Hälfte der vorderen Kammer lässt sich kein Aufschluss gewinnen.

Linkes Auge. Der ganze Bulbus ist in eine verkäste Masse verwandelt.

Das Thier wird getödtet.

Section: Innere Organe frei von Tuberculose.

Mikroskopische Untersuchung der Bulbi.

Rechtes Auge. In der Cornea sind mannigfache Narbenzüge bemerkbar. Nahe dem Limbus findet sich ein ziemlich ausgedehnter nekrotischer Heerd in den tiefen Lagen, der nach hinten zu von der vorgefallenen Iris ausgekleidet wird. Nur die Ränder dieser Ausbuchtung in das Cornealparenchym hinein zeigen noch einen Belag mit epitheloiden und Riesenzellen, während der Inhalt derselben sonst durch nekrotische Massen gebildet wird. Auch die vorgefallene Iris trägt noch deutliche Reste von tuberculösen Heerden. Bacillen sind nirgends zu finden. Die gegenüberliegende Irishälfte ist gänzlich atrophisch und durch ein Narbengewebe mit der Descemet verlöthet. Frische tuberculöse Processe sind an keiner Stelle nachweisbar.

Linkes Auge. Die vordere Kammer ist ausgefüllt mit einem tuberculösen Tumor, in welchem die hinteren Schichten der Cornea und die Iris in ihrer ganzen Ausdehnung aufgegangen sind. Im Centrum der Neubildung finden sich noch Trümmer zerstörter Hornhaut und Irisgewebes. Die Ränder des Tuberkels werden von einer Zone Epitheloidzellen mit reichlicher Riesenzellenbildung eingenommen, während das Innere derselben stark nekrotisch ist. Ueberall finden sich zahlreiche Bacillen.

Kaninchen XVII. Albino. (Controlthier.)

10. VIII. Beiderseits: Impfung wie bei Kaninchen XV.

23. VIII. Beiderseits: Beginn der Tuberculose an der Einstichstelle in der Cornea und Schwellung der Iris (am 13. Tage nach der Impfung).

4. XI. Beiderseits: Starker Pannus. Erweichung der Cornea in der Nachbarschaft des Stichcanals. In der hyperaemischen Iris ist noch keine Knötchenbildung nachweisbar.

12. IX. Beiderseits: Die Trübung der Cornea macht so rapide Fortschritte, dass sich die Iris der Beobachtung entzieht.

30. X. Rechtes Auge. Die Cornea enthält in ihren mittleren Lagen einen ungefähr linsengrossen intensiv gelb gefärbten, anscheinend käsig zerfallenden Heerd, welcher die vorderen Corneallamellen vorwölbt. Soweit die Cornea eine Betrachtung der Iris zulässt, ist die letztere der Hinterfläche der Hornhaut angepresst und enthält eine Anzahl kleiner gelbröthlicher Knötchen.

Linkes Auge. Die untere Hälfte der Cornea wird durch

einen den tiefen Lamellenlagen angehörenden in Erweichung begriffenen Heerd vorgebuchtet. Von der Iris ist nichts mehr zu sehen.

18. XII. Rechtes Auge. Die Cornea ist in der Mitte stark verdünnt und vorgewölbt. Sämmtliche Infiltrate sind in Maculae übergegangen. An Stelle des centralen Heerdes eine intensive, den tiefen Lagen angehörende, weisse Trübung. Die vordere Kammer fehlt, da die Iris atrophisch und der Descemet angepresst ist. Die Knötchen in der Iris sind verschwunden (Beginn der Heilung des rechten Auges. 4 Monate nach der Eruption.)

Linkes Auge. Die Cornea ist wesentlich aufgehellt. Oben in der Nähe des Stichkanals finden sich an Stelle der Infiltrate spiegelnde Maculae. Die Iris erscheint in der oberen Hälfte frei von verdächtigen Stellen, während von dem unteren Umfang derselben ein die Hälfte der vorderen Kammer ausfüllender Tumor ausgeht, welcher mit einem dichten Infiltrat in den tiefen Cornealschichten in Verbindung steht und die Cornea unten vorbuckelt.

5. I. 1900. Rechtes Auge. Unter Bildung eines Staphyloma anticum anscheinend völlige Heilung der Cornea- und der Iristuberculose.

Linkes Auge. Der Tumor in der unteren Kammerhälfte hat sich nicht verändert. Der Bulbus ist noch stark injicirt.

Das Thier wird getödtet.

Section: Innere Organe frei von Tuberculose.

Mikroskopische Untersuchung der Bulbi:

Rechtes Auge. In den tiefen Lagen der Cornea findet sich ein langgestreckter aus epitheloiden und Riesenzellen zusammengesetzter Heerd, der keine Nekrose erkennen lässt. Der betreffende Bezirk ist von einer kapselartigen Wandung von straffem Narbengewebe umschlossen. Bacillen können in demselben nicht nachgewiesen werden. Die Iris ist grösstentheils auf das uveale Blatt reducirt, atrophisch und mit der Hornhauthinterfläche verwachsen. Nur im Ligamentum pectinatum findet sich eine circumscripte Rundzellenansammlung ohne charakteristische Zellelemente. Sonst kann keine Spur von verdächtigem Gewebe nachgewiesen werden.

Linkes Auge. In der einen Hälfte ist die Cornea an einer Stelle stark verdünnt und enthält hier eine spaltförmige längsverlaufende Lücke mit nekrotischem Inhalte (zur Resorption gekommener tuberculöser Abscess?). In der anderen Hälfte wird

die Cornea von einer die vordere Kammer theilweise ausfüllenden tuberculösen Neubildung von hinten her ergriffen. Der Tuberkel hat die Iris in grosser Ausdehnung zerstört und ist im Innern hochgradig verkäst. Riesenzellen werden in grosser Anzahl in demselben gefunden, doch ist der Gehalt an Bacillen verhältnissmässig nicht gross. In dem nicht in die Neubildung aufgegangenen Theil der Iris findet sich eine Anzahl kleiner aus Epitheloidzellen und Rundzellen zusammengesetzter, anscheinend junger tuberculöser Heerde, in welchen eine Verkäsung nicht nachgewiesen werden kann.

Kaninchen XVIII. gefleckt. (Controlthier.)

10. VIII. Beiderseits: Impfung wie bei Kaninchen XV.

23. VIII. Beiderseits: Infiltration an dem Stichkanal. Hyperaemie der Iris.

30. VIII. Rechtes Auge. Beginnender Pannus. Die Infiltration an der Einstichstelle nimmt zu. Im Pupillargebiet liegt ein leichtes Exsudat.

Linkes Auge. Die Infiltration in der Cornea nimmt zu. In der Iris 3 kleine Tuberkel.

4. IX. Rechtes Auge. Die Hornhaut beginnt am oberen Limbus ektatisch zu werden. In der Iris eine ganze Anzahl stecknadelkopfgrosser Knötchen. Das Pupillarexsudat verdichtet sich.

Linkes Auge. Erweichung der Cornea an der Einstichstelle. Eine grosse Menge kleiner Tuberkel ist in der Iris neu aufgetreten.

23. IX. Rechtes Auge. Der Pannus geht langsam wieder zurück. Das Pupillarexsudat organisirt sich. Die Iris ist bereits soweit vorgetrieben, dass die vordere Kammer aufgehoben ist. Die Knötchen in der Iris machen keine Fortschritte.

Linkes Auge. An der Einstichstelle ist eine kleinerbsengrosse Keratocele entstanden. Pupillargebiet durch eine dicke gelbliche Exsudatmasse verschlossen. Unten in der Iris ein vom Pupillarrand bis zum Kammerfalz reichender Conglomerattuberkel, welcher die Cornea leicht vorwölbt.

30. X. Rechtes Auge reizlos. Cornea bedeutend aufgehellt. An Stelle der Infiltrate saturirte Trübungen. Die Iris ist atrophisch und liegt der Cornealhinterfläche dicht an. Pupille durch eine Schwarte verschlossen. Die Irisknötchen sind verschwunden.

Linkes Auge. Die Keratocele ist kleiner geworden und

von einem leukomatösen Ringe umgeben. Kammer aufgehoben. Pupille durch eine gelbe Schwarte verschlossen. Die Iris ist oben leicht atrophisch. Der Tuberkel unten ist kleiner und flacher geworden.

5. I. 1900. Rechtes Auge wieder injicirt. Die Cornea enthält in den tiefen Schichten im Centrum neuerdings aufgetauchte gelbliche Infiltrate und ist in der Mitte ektatisch. Durch die ziemlich gut transparente Peripherie sieht man die Iris atrophisch und der Descemet angepresst.

Linkes Auge immer noch injicirt. In der Cornea oben eine leukomatöse Trübung. Unten ist die Cornea in den tiefen Schichten infiltrirt und vorgebuckelt durch einen Irisknoten. Iris atrophisch. Vordere Kammer aufgehoben.

Das Thier wird getödtet.

Section: Innere Organe frei von Tuberculose.

Mikroskopische Untersuchung der Bulbi.

Rechtes Auge. Im Centrum corneae liegen in den tiefen Lamellen kleine circumscripte tuberculöse Heerdchen mit centraler Nekrose. In der Peripherie der Hornhaut mannigfache Narbenzüge. Die Iris ist mit der Descemet verwachsen und atrophisch, frei von verdächtigen Heerden.

Bacillen mit Sicherheit nicht nachweisbar.

Linkes Auge. Von der Irisvorderfläche geht ein im Centrum ausgedehnt nekrotischer Conglomerattuberkel aus, welcher die vordere Kammer zur Hälfte ausfüllt und die tiefen Lamellenlagen der Cornea zerstört hat. Die in der Peripherie der Neubildung gelegenen scholligen Zellen und Riesenzellen enthalten zahlreiche Bacillen. Sonst ist die Iris atrophisch und mit der Corneahinterfläche fest verwachsen.

Stellen wir die in den einzelnen Serien erzielten Resultate zusammen, so ergiebt sich folgendes:

Serie I.

Bei dem Versuchsthiere (Kaninchen I) ging unter den TR-Injectionen eine beiderseitige Tuberculose der Cornea und Iris zurück, indem sich Infiltrate in Maculae umwandelten, und die Mehrzahl der Irisknoten (auf dem rechten Auge alle) resorbirten. Die Heilung war jedoch keine vollständige, da ungefähr 2 Monate nach der letzten In-

jection ein Recidiv auf beiden Augen eintrat und zwar, wie es schien, im Anschluss an das Werfen von Jungen. An dem rechten Auge beschränkte sich der Rückfall auf das Auftreten neuer Hornhautinfiltrate, die bald wieder spontan heilten, während ein auf dem linken Auge neugebildeter Tuberkel der Iris rasch wuchs. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine ausgeheilte Tuberculose auf dem rechten Auge und frische tuberculöse Processe in der Cornea und Iris des linken Auges, augenscheinlich angefacht von massenhaften Bacillen, die noch im Corneastichcanal lagen und von ganzen Klumpen von Bacillenreincultur in der vorderen Kammer.

Das Controlthier (Kaninchen II) bekam eine rapid um sich greifende Tuberculose der Cornea und Iris, die bereits nach 5 Wochen die Cornea zum Einschmelzen brachte. Die mikroskopische Untersuchung förderte sowohl in der Cornea als auch in der Iris zahlreiche und ausgedehnte tuberculöse Heerde mit stark vorgeschrittener käsiger Metamorphose zu Tage.

Serie II.

Das erste Versuchsthier Nr. III bekam nach 20 tägiger Incubationszeit eine ausgebreitete Tuberculose der Cornea beider Augen, einhergehend mit dem Auftreten rasch wachsender Irisknoten. Nachdem nach raschem Ansteigen der Dosen 5,0 mg als höchste Injectionsmenge erreicht war, machten sich auf beiden Augen Rückbildungsvorgänge geltend, welche nach einem Vierteljahre zur vollkommenen Ausheilung sowohl der Cornea als auch der Iristuberculose beider Augen führten. Bei einer zweiten nach einem weiteren Monat vorgenommenen Neuinfection beider Bulbi entstand nach 12 tägiger Latenzperiode wiederum eine doppelseitige, jedoch milde verlaufende Iristuberculose. Diese zweite Erkrankung heilte innerhalb 2 Monate spontan aus, allerdings mit Hinterlassung einer verdächtigen Stelle im Kammerfalz des rechten Auges. Ungefähr 8 Monate nach

der zweiten Impfung wurde das Thier getödtet. Es bestätigte sich, dass floride tuberculöse Processe nicht mehr vorhanden waren; die verdächtige Anschwellung im Kammerwinkel stellte sich als ein von Narbenzügen umgebener und einen Bacillenklumpen einschliessender abgekapselter Tuberkel heraus. Bei dem zweiten Versuchsthiere (No IV) wurden Injectionen bereits vor dem manifesten Auftreten der Tuberculose begonnen, so dass bei der am 20. Tage nach der Impfung eintretenden Eruption schon die Injectionsdosis von 2,0 mg erreicht war. Das erste Stadium der Iristuberculose und der Hornhautinfiltration verlief trotzdem genau wie bei dem Thiere No. III. Die Knoten etc. wuchsen anfangs unaufhaltsam, bis 3 Wochen nach dem Auftreten der Tuberculose sowohl in der Cornea, als auch in der Iris sich Rückbildungsvorgänge einstellten. Die Heilung schritt dann ungestört vorwärts, so dass bei dem leider vorzeitig erfolgten Tode des Versuchsthieres ($^1/_4$ Jahr nach der Impfung) sich die Erkrankung des rechten Auges klinisch und anatomisch abgelaufen zeigte, während das linke Auge in Abheilung begriffen war. Bei dem ersten Controlthiere (No. V) hingegen führte eine rapid verlaufende Tuberculose beider Augen binnen 4 Monaten zu einer völligen Zerstörung der Bulbi, während bei dem zweiten Controlthiere (No. VI) allerdings die Hornhauterkrankung entschieden zurückging, auf dem linken Auge sogar völlig erlosch, die Iristuberculose jedoch bei dem nach $^1/_4$ Jahre erfolgenden Exitus in keiner Weise regressive Tendenz zeigte.

Serie III.

2 Versuchsthiere (No. VII und VIII) wurden, nachdem die tuberculösen Processe bereits 14 Tage bestanden hatten mit langsam steigenden Dosen bis 1,0 mg Höhe während eines Vierteljahres behandelt. Es liess sich bei ihnen weder klinisch noch mikroskopisch eine Rückbildung an den Tuberkeln erkennen. Das rechte Auge des Controlthieres

(Nr. IX) zeigte ebenfalls unaufhaltsames Fortschreiten des Processes, das linke Auge hingegen, das am mildesten von allen Augen der Serie von der Tuberculose ergriffen war, bot insofern einen günstigen Verlauf dar, als es nach Durchbruch eines tuberculösen Hornhautabcesses nach der vorderen Kammer zur Verlöthung der Cornea mit der Iris und Ausheilung des Processes an dieser Stelle mit Bildung eines Irisprolapses kam. Die Tuberculose war allerdings auch auf dem linken Auge des Controlthieres noch keineswegs abgelaufen; denn es fand sich noch ein Epitheloidzellentuberkel in der anderen Irishälfte.

Serie IV.

Zwei Thiere wurden nach Eröffnung der vorderen Kammer mittels Lanzenschnittes geimpft. Bei beiden trat infolge der ausgedehnten Hornhautwunde eine heftige Infiltration in der Cornea auf und zwar so ausgedehnt, dass die Hornhauttuberculose längere Zeit im Vordergrunde des klinischen Bildes stand und die Veränderungen in der Iris ganz verdeckte. Das Versuchsthier (Nr. IX) wurde 8 Tage nach der Eruption der Tuberculose der Injectionsbehandlung unterworfen, und zwar wurde der Anfang gleich mit 0,1 mg gemacht. Unter langsamem Ansteigen machte sich nach ungefähr vier Wochen ein Stillstand in der Ausbreitung der Hornhauterkrankung auf beiden Augen geltend, und nach weiteren 2 Monaten war die Tuberculose sowohl der Cornea als auch der Iris beider Bulbi unter Bildung von Staphylomen und Atrophie der Iris vollständig ausgeheilt. Die 4 Monate später vorgenommene Section bestätigte das Erlöschen des Processes. Bei dem Controlthiere (Nr. XI) war der Verlauf ein ganz ähnlicher. Allerdings schritt die Hornhauttuberculose während eines Vierteljahres vorwärts, doch kam es auch bei dem nicht mit Tuberculin behandelten Thiere mit der Zeit zu einem gänzlichen Schwunde aller entzündlichen Erscheinungen. Die zu gleicher Zeit

wie die des Versuchsthieres vorgenommene Section ergab eine Ausheilung des Processes rechts mit Staphylombildung und totaler Atrophie der Iris, links mit einer nur partiellen Atrophie ohne Verlöthung mit der Hornhaut.

Serie V.

Anfänglich wurde nur das rechte Auge der Versuchsthiere (No. XII und XIII) und des Controlthieres No. (XIV) inficirt. Sämmtliche Thiere bekamen daraufhin nach einer Incubationszeit von ungefähr 12 Tagen zuerst eine Tuberculose der Cornea, später auch der Iris. Bei den Versuchsthieren wurde gleichzeitig mit dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen die Injectionsbehandlung vorgenommen und zwar mit niederen Dosen beginnend und langsam steigend. Die Cornealtuberculose, später auch die Iristuberculose des Versuchsthieres No. XII, ging hierauf nach ungefähr 3 Wochen zurück (Höhe der Injectionsdosis: 0,03 mg) und heilte nach dem Verlaufe eines weiteren Monates (Dosis: 0,6 mg) unter Bildung eines Staphyloma anticum und Atrophie der Iris aus. Bei dem 2. Versuchsthiere (No. XIII) begann sich die Rückbildung erst nach $1^1/_2$ Monaten (Dosis: 0,08 mg) vorzubereiten und war nach weiteren 6 Wochen (Dosis: 0,8 mg) vollendet. Ein viertel Jahr nach Impfung des rechten Auges wurde bei beiden Thieren auch das linke inficirt, nachdem die Injectionsdosis 0,8 mg erreicht und Abheilung resp. bedeutender Rückgang der Tuberculose des rechten Auges eingetreten war. Die Eruption der Tuberculose auch des linken Auges wurde dadurch nicht verhindert, vielmehr stellte sich dieselbe bei beiden Thieren nach einer Incubationszeit von ungefähr 2 Wochen ein. Die ausgesetzten TR-Injectionen wurden deswegen unter Rückgang auf 0,1 mg und allmählichem Ansteigen auf 1,0 mg wieder aufgenommen, mit dem Erfolge, dass bei dem Thiere No. XIII die linksseitige Tuberculose nach 1 Monat Bestehen zurückging und innerhalb

des folgenden Vierteljahres ausheilte, bis auf einen kleinen nicht bacillenhaltigen, bei der mikroskopischen Untersuchung festgestellten Heerd im Corpus ciliare. Auch bei Thier XIII machte sich einen Monat nach der Eruption der linksseitigen Tuberculose Tendenz zur Rückbildung geltend, welche während weiterer 4 Wochen fortschritt. Leider fehlte diesem Experimente der Abschluss, da das Thier verloren ging. Im Vergleiche zu den Versuchsthieren nahm bei dem Controlthiere (No. XIV) die Tuberculose der rechten Auges 4 Monate lang allmählich, aber unaufhaltsam zu, bildete sich schliesslich aber doch zurück, so dass das Auge nach weiteren 7 Wochen als geheilt betrachtet werden konnte. Das analog den Fällen XII und XIII ein viertel Jahr später inficirte linke Auge liess bei der letzten Untersuchung (ungefähr 10 Wochen nach der zweiten Infection) noch keinen Stillstand des tuberculösen Processes erkennen.

Serie VI.

Bei den Versuchsthieren (No. XV und XVI) wurden 5 Wochen vor der Impfung Injectionen mit TR in der Höhe von 0,005 resp. 0,01 bis 0,06 mg gemacht. Trotzdem bekamen die Thiere nach ungefähr 2 wöchiger Incubationszeit eine heftige Corneal- und Iristuberculose. Die TR-Behandlung wurde noch einen weiteren Monat fortgesetzt, doch trat beim Thier No. XV überhaupt keine Besserung, sondern fortschreitende Zerstörung der Iris und Cornea ein, und beim Kanichen No. XVI konnte man am rechten Auge nur von einer unvollkommenen, am linken von gar keiner Heilung sprechen. Dem gegenüber verhielten sich die Controlthiere ganz ähnlich, da es bei denselben ebenfalls nur auf einer Seite zu einer unvollständigen Ausheilung des Processes kam, während das andere Auge überhaupt keine Zeichen von Rückbildung darbot.

Wiewohl die in der Schilderung obiger Versuchsreihen niedergelegten Beobachtungen für sich selbst sprechen und

eines Commentars nicht bedürfen, so sei es mir doch gestattet, auf verschiedene Punkte besonders hinzuweisen.

Die Erfolge der Tuberculinbehandlung sind, wie aus der Zusammenstellung der einzelnen Serien ersichtlich, nicht im Mindesten gleichmässig ausgefallen, und auch die positiven Resultate sind nicht über allen Zweifel erhaben. Das Wichtigste bei den Experimenten erscheint mir nämlich zu sein, dass aus ihnen die Thatsache hervorgeht, dass die seinerzeit noch von Sattler als unerhört hingestellte Möglichkeit eines spontanen Erlöschens der Iristuberculose des Kaninchens wirklich besteht, wie eine ganze Anzahl meiner Versuchsthiere beweisen. Der Einwand, dass der spontane Rückgang der tuberculösen Processe vielleicht daher komme, dass die verwendeten Bacillenreinculturen nicht virulent genug gewesen seien, bedarf allerdings einer eingehenden Würdigung, zumal da ich entgegen den Erfahrungen anderer Autoren bei sämmtlichen 16 zur Section gelangten Kaninchen den Heerd auf den Bulbus beschränkt und die inneren Organe frei von Metastasen vorfand. Dennoch waren die Bacillen voll virulent, und zwar kann ich diese Behauptung durch folgende Gründe stützen. Erstens wurde, wie schon erwähnt, zur selben Zeit mit Culturen desselben Stammes fortlaufend im hiesigen hygienischen Institut mit gutem Erfolge gearbeitet, und zu jeder Infectionsserie wurden mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen Dr. Schuhmacher frisch angelegte und üppig wuchernde Culturen zur Verfügung gestellt. Zweitens hat sowohl die mikroskopische Untersuchung, als auch der klinische Verlauf der nicht zur Heilung gelangenden Parallelfälle, wie die Invasion der Cornea von Irisknoten aus und die mehrmals beobachteten Recidive nach scheinbarem Erlöschen, sowie endlich der positive Erfolg der Weiterverimpfung der Tuberculose des Kaninchens No. I ergeben, dass an der Virulenz der eingeführten Bacillen kein Zweifel aufkommen kann.

Es bleibt uns daher nichts übrig, als uns mit der Thatsache abzufinden, dass die experimentelle Tuberculose des Kaninchenauges spontan ausheilen kann, und es gewinnt für uns die Frage an Interesse, unter welchen näheren Umständen ein solches Erlöschen des Processes beobachtet wird.

In erster Linie wäre da wohl das Augenmerk auf Differenzen in der Menge der verimpften Bacillen zu richten. Leider sind wir hier gar nicht in der Lage die Quantität genau zu dosiren; denn selbst wenn es uns gelingt, gleiche Volumina einer ganz gleichmässig fein verriebenen Tuberkelbacillenemulsion in die vordere Kammer zu bringen, was an und für sich bereits auf viele Schwierigkeiten stösst, so wird die Dosirung doch wieder dadurch illusorisch, dass ein theilweiser Abfluss des unter hohen Druck gesetzten Kammerwassers beim Herausziehen der Canüle nicht zu verhindern ist. Mit der Vernichtung der Exactheit des Versuches bezüglich der Quantität des Impfmaterials verbindet diese üble Complication leider die zweite Unannehmlichkeit, dass durch Infection des Stichcanals eine gar nicht beabsichtigte Cornealtuberculose entsteht, die oft die Iristuberculose dem Beobachter verschleiert. Wenn aber, wie es mir bei einer früheren Arbeit nachzuweisen gelang[1]), das histologische Bild des Hornhauttuberkels sowohl durch den Grad der Virulenz als auch durch die Menge des Impfmaterials bedeutend beeinflusst wird, so wird eine Differenz der Quantität sich bei dem Verlauf der experimentellen Iristuberculose ebenso geltend machen, und ein Erlöschen derselben dürfte sich durch zu geringe Mengen erklären lassen, eine Erfahrung, welche Czaplewski und Roloff (139) bei ihren Experimenten ebenfalls machten.

Auf der anderen Seite aber heilten auch Augen aus,

---

[1]) Ueber die ersten Stadien der experimentellen Tuberculose der Kaninchencornea. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. XX. S. 247.

bei denen man grössere Partikelchen der eingeführten Reincultur in der vorderen Kammer liegen sah. Kam es in einem solchen Falle zur Rückbildung der Tuberkel, so war der Hergang gewöhnlich der folgende: Es bildeten sich um die Bröckelchen an Intensität zunehmende Exsudatmassen, und es kam dann bei centraler Lage der Reinculturpartikelchen sehr bald, oder bei peripherer später, zu einem Verschluss der Pupille durch gelbliches Exsudat, welches allmählich organisirt wurde und sich in Schwarten umwandelte, so dass eine Seclusio und Occlusio pupillae eintrat, eine Complication, welcher ich bei dem Zustandekommen der spontanen Heilung die grösste Bedeutung zusprechen möchte. Hatte sich nämlich erst einmal die Seclusio eingestellt, und war im Anschluss daran die vordere Kammer aufgehoben worden, so liess auch die Rückbildung selbst grosser Irisknoten nicht mehr allzulange auf sich warten. Die mehr und mehr der Hornhautfläche angepresste Iris begann atrophisch zu werden und mit der Zunahme der Verödung des Irisgewebes nahmen die Iristuberkel zusehends ab. Ich nehme daher keinen Anstand zu behaupten, dass in solchen Fällen die Resorption der Knoten wohl lediglich dadurch herbeigeführt wurde, dass die mit der Seclusio einhergehende Ernährungsstörung des vorderen Bulbusabschnittes der Tuberculose den günstigen Nährboden entzog. Ein solcher Vorgang konnte mit Sicherheit beobachtet werden bei Bulbus X links, XI rechts, XII rechts und XVIII rechts, während im Falle X rechts, XII links und XVII rechts der Verlauf aller Wahrscheinlichkeit nach der gleiche war und nur durch die Cornealtrübungen verdeckt wurde.

Unter Berücksichtigung dieser Heilungsmöglichkeit ist es natürlich ungeheuer schwer, das Gesammtresultat aus den oben angeführten Versuchen zu ziehen, und ich möchte mich damit begnügen, darauf hinzuweisen, dass im Allgemeinen der Verlauf der Tuberculose bei den Versuchsthieren

sich günstiger gestaltete, als bei den Controlthieren. Ein sicheres Urtheil ergaben die Experimente weder nach der einen noch nach der anderen Seite, auf alle Fälle aber zeigten die nicht zur Heilung gelangenden, mit Tuberculin behandelten Fälle von Iristuberculose, weder in klinischer, noch in pathologisch-anatomischer Beziehung einen Unterschied von gleich schwer verlaufenden nicht behandelten. Es liessen sich daher wohl meine Resultate am Besten in folgenden Sätzen zusammenfassen.

I. Eine immunisirende Wirkung des *TR* existirt nicht.

II. Das Tuberculin *TR* ist nicht im Stande, in jedem Falle von experimenteller Corneal- oder Iristuberculose des Kaninchens eine Heilung herbeizuführen.

III. Jedenfalls verlaufen aber auch die mit *TR* behandelten Tuberculosen nicht maligner als die nicht behandelten.

IV. Das Studium der Tuberculinwirkung am Kaninchenauge kann kein völlig exactes sein, da auch ohne Tuberculin sichere Heilungen vorkommen und zwar meistens begünstigt durch Ernährungsstörungen des vorderen Bulbusabschnittes in Folge von Seclusio und Occlusio pupillae.

Schluss.

Vergleichen wir die durch das Studium der Tuberculinwirkung bei menschlicher Iristuberculose gewonnene Beobachtung, dass das Mittel von dem grössten Werthe ist, mit dem unsicheren Resultate des Thierexperimentes, so stehen wir vor einem auf den ersten Blick vielleicht räthselhaften Widerspruche. Und doch lässt sich die Differenz in der Wirkung auf ganz einfache Art erklären.

Bei dem Processe, den wir als Iristuberculose am Menschen kennen lernen, handelt es sich um eine zumeist schleichende Entzündung endogenen Ursprungs unter Neubildung von kleinen oder grösseren Knötchen innerhalb des Irisgewebes selbst mit spärlichem Bacillengehalte, während

die experimentelle Iristuberculose von Bacillenhaufen ausgeht, die entweder frei auf der Irisfläche oder in künstlich geschaffenen Verletzungen der Iris liegen. Wie von allen Seiten bestätigt wird, besteht aber die Wirkung des Tuberculins nicht in der Tödtung der Bacillen, sondern in der Anregung des die Tuberkel umgebenden Gewebes zur Reaction gegenüber den Heerden und Anbildung von Narbengewebe nach vorausgegangener Exsudation in die Neubildungen hinein. Einer grossen Menge von Bacillen gegenüber, die anfänglich ausserhalb des Gewebes liegt und, wie ich in mehreren Fällen constatiren konnte, nur von einem zellenreichen, aber bindegewebsarmen Gewebe umwuchert wird, zum Theil ohne dass die Zoogloeaklumpen sich auflösen, wird daher das Mittel nur wenig ausrichten können; in dem innerhalb der bindegewebsreichen Iris entstehenden, noch dazu bacillenarmen menschlichen Tuberkel findet das Tuberculin aber die denkbar günstigsten Bedingungen für den Erfolg seiner Wirkung.

Literaturverzeichniss.

I. Casuistik.

1870. 1) Gradenigo, Observation d'irite tuberculeuse. Annal. d'ocul. LXIV. p. 174.

2) Arcoleo, Annal. d'Ocul. LXIV. p. 177—260.

1873. 3) Perls, Zur Kenntniss d. Tuberculose des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIX. 1. S. 221. Nachtrag v. Jacobson ibidem S. 247—249.

4) Caspary und Perls, Sectionsbefund bei Iritis tuberculosa. Berl. klin. Wochenschrift. 1873. S. 250.

5) Köster, Ueber locale Tuberculose. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1873. S. 913.

1874. 6) Manfredi, Riassunto preventivo di uno studio clinico istologico di un caso a contribuzione della tuberculosi oculare. Annali di Ottalm. III. p. 439—446.

7) Hirschberg, Ueber die Granulationsgeschwulst der Iris. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. Bd. 60. S. 33—37.

1875. 8) Manfredi, Contribuzione clinica ed anatomo-pathologica alla tuberculosi oculare. Annali di Ottalm. IV. p. 265—314.

1877. 9) H. Sattler, Tuberculose des Auges. Sitzungsbericht der Heidelberger ophthalm. Versamml. S. 64.

10) Weiss, Ueber Tuberculose des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIII. 4. S. 57.

1878. 11) Baumgarten, Tuberculose der Conjunctiva, Cornea und Iris, nebst Bemerkungen über Tuberculose überhaupt. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXIV. 3. S. 135.

1879. 12) Haensell, Beiträge zur Lehre von der Tuberculose der Iris, Cornea und Conjunctiva nach Impfversuchen an Thieren und klinischen Beobachtungen am Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXV. 4. S. 1.

13) Haab, Zur Tuberculose des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXV. 4. S. 163.

14) Samelsohn, Ueber Iristuberculose. Sitzungsbericht der Heidelberger ophthalm. Gesellschaft. S. 71.

1880. 15) Falchi, Contributo clinico ed anatomico alla tuberculosi primitiva dell'iride. Giorn. d. r. Acad. di med. di Torino. XXVII. S. 442.

16) Manfredi, Kritische Studien über die Diagnose der Primärtuberculose der Iris. Ann. di Ottalm. IX. 1. p. 75.

1881. 17) Deutschmann, Genuine Iristuberculose und solche des Corpus ciliare. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVII. 2. S. 137.

18) Brailey and Edmunds, Tubercular disease of Iris. Brit. med. Journal. II. S. 668.

19) Manz, Zwei Fälle von Tuberculose des menschlichen Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 3.

20) Costa Pruneda, Ueber primäre menschliche Iristuberculose mit erfolgreicher Ueberimpfung auf Kaninchen. Inaug.-Diss. Berlin und v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVI. 3. S. 174.

1881. 21) Rüter, Ueber Tuberculosis iridis. Arch. f. Augenheilk. X. 2. S. 147.

22) Stahr, Zwei Fälle von Iridocyclitis tuberculosa. Inaug.-Diss. Halle 1880.

1882. 23) Falchi, Tubercolosi dell'occhio per inoculazione. Ann. di Ottalm. XI. S. 143 u. 277.

24) Angelucci, Un caso di tuberculosi dell'occhio originata nella tessitura trabeculare del canale del Fontana. Estrato della gazetta medica di Roma. Anno VIII.

25) Falchi, Tuberculosi dell'occhio con glaucoma consecutiva. Annal. di Ottalm. XI. S. 132.

26) v. Arlt, Ein Fall von Tuberculosis iridis. Wiener medicin. Blätter. Nr. 24.

27) Brailey and Edmunds, On a case of tuberculous disease of the iris. Transact. of the ophthalm. Soc. of united Kingdom. Vol. II. S. 269.

28) Mules, Case of tubercle of iris, chorioid and retina. Transact. of the ophthalm. Soc. of united Kingdom. Vol. II. S. 265.

29) Poncet, Tuberculose primitive de l'iris et du corps vitré. Progrès méd. S. 475.

30) Swanzy, Primary tubercle of the iris. Transact. of the ophthalm. Soc. of the united Kingdom. Vol. II. S. 259.

31) Wolfe, Leçon clinique sur un cas de tuberculose de l'iris et du corps ciliaire. Annal. d'ocul. T. 87. S. 148.
32) Wolff, Ueber Iristuberculose. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juli.
33) Pflüger, Iritis (Iridocyclitis) tuberculosa. Bericht über d. Jahr 1880. Augenklinik zu Bern. S. 32.
1883. 34) Eperon, Étude clinique sur la tuberculose primitive du tractus uveal. Arch. d'ophtalm. III. S. 485.
1884. 35) Leo Köhler, Drei Fälle von tuberculösen Granulationsgeschwülsten des Auges. Inaug.-Diss. Würzburg.
36) Haab, Weitere Mittheilungen über Tuberculose des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 391.
37) Alexander, Genuine Tuberculose der Iris und des Corpus ciliare. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni.
38) Schäfer, Chronische Tuberculose des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 307. Nachtrag S. 482.
39) Castenholz, Beitrag zur pathol. Anatomie der Tuberculose des Auges. Inaug.-Diss. München.
40) Schell, A case of tubercle of the iris. Transact. of the american ophthalm. Soc. 1883. S. 472.
41) Wadsworth, A case of Tuberculosis of the ciliary body and iris. Transact. of the american ophthalm. Soc. 1883. S. 474.
1885. 42) Myles Standish, A case of tuberculosis of the iris Transact. of the american ophthalm. Soc. 1885. S. 59.
43) Treitel, Ein Fall von operativ geheilter Iristuberculose. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 28. S. 445.
1886. 44) Wagenmann, Zur Kenntniss der Iridocyclitis tuberculosa. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXII. 4. S. 225.
1886. 45) Wojtasiewicz, Essai sur les rapports de la tuberculose oculaire avec la tuberculose générale. Thèse de Paris.
46) Burnett, Tubercular disease of the iris. Journ. of the american med. Association. 2. Jan. 1886.
47) Jessop, Tubercle of the iris and chorioid. Transact. of the ophthalm. Soc. of the united Kingdom. p. 161.
1887. 48) Panas, Tuberculose de l'iris. Journ. de méd. et de chirurg. prat. p. 210.
1888. 49) Wagenmann, Beitrag zur Kenntniss der tuberculösen Erkrankungen des Sehorgans. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIV. 4. S. 145.
50) Chenantais, Tubercule dévelopée dans le tissu conjonctif de l'angle de l'oeil. Journ. de méd. de l'ouest. Nantes 1887. 3. p. 136.
51) Fuchs, Ein Fall von Tuberculose der Iris. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 23 u. 40.
52) Schneller, Fall von geheilter Iristuberculose. Inaug.-Diss. Halle a. S.
1889. 53) Hill Griffith, Case of tuberculosis of the iris. Transact. of the ophthalm. Soc. of the united Kingdom. S. 84.
54) Hirschberg, Vorstellung eines Falles von Iristuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 24. S. 551.

55) Hirschberg, Tuberculöse Geschwulst der Iris. Münchener med. Wochenschr. 22.
56) Terson, Tuberculose oculaire. Excision d'un tubercule de l'iris suivie de succès. Soc. d'ophthalm. de Paris 1889. Dec. 3. Arch. d'ophtalm. 1890. p. 7.
57) Leidholdt, Beiträge zur Casuistik der Augentuberculose. Inaug.-Diss. Halle 1889.
1890. 58) Laible, Ueber einen Fall von Iristuberculose. Inaug.-Diss. München 1890.
59) Harthley, Tubercular granuloma of the iris. Transact. of the ophthalm. Soc. of the united Kingdom. 1890. p. 97.
60) Van Duyse, Tuberculose oculaire. Annal. d'ocul. T. CIV. p. 5.
61) Van Duyse, De la guérison spontanée de la tuberculose irienne. Gand. E. Vanderhaegen.
62) De Wecker, Tuberculose du tractus uvéal. Soc. ophthalm. de Paris. Mars 4.
63) Collins, Kerato-iritis (tubercular?) in an infant three months old. Transact. of ophthalm. Soc. of the united Kingdom 1890. p. 96.
1891. 64) Pröbsting, Zwei Fälle von Tuberculose des Uvealtractus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 321.
1892. 65) Knaggs, Case of tuberculosis of the iris. suspensory ligament and retina. Ophtalm. Review. p. 66.
66) Leber, Ueber abgeschwächte Tuberculose des Auges. Bericht über die XXI. Versamml. d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1891. S. 34.
67) Müller, Ein Fall von Iristuberculose. Wien. klin. Wochenschrift 21.
68) Van Duyse, Guérison spontanée de la tuberculose irienne. Tuberculose atteuuée de l'iris. Arch. d'ophthalm. XII. p. 478.
1892. 69) Auguste Köhler, De la tuberculose oculaire. Nancy 1892.
1893. 70) E. v. Hippel, Ueber Keratitis parenchymatosa. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIX. 3. S. 204.
71) E. v. Hippel, Anatom. Befund bei Keratitis parenchymatosa. Bericht über die XXIII. Versamml. der ophtalm. Gesellschaft Heidelberg. 1893. S. 221.
72) Lagrange, Tuberculose du corps ciliaire et de l'iris. Journ. de méd. de Bordeaux. 16. April 1893.
73) Bach, Ueber die tuberculöse Infection des Auges. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 36.
74) Roberts, Affections tuberculeuses de la conjonctive, de l'iris, du corps ciliaire et de la chorioide. Clin. journal. 10. Mai.
75) Bossis, La tuberculose de l'iris. Paris. Steinheil 1893.
76) Higgins, Tuberculose of iris. Transact. of the ophthalm. Soc. of the united Kingdom. XII. p. 179.
77) Quint, Ueber Creosot bei tuberculöser Iritis. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. März 1893. S. 67.
78) Redmond, Tubercle of Iris. Transact. of the ophthalm. Soc. of the united Kingdom. XII. p. 84

79) Samelsohn, Ueber sogenannte abgeschwächte Iristuberculose. Bericht über die 23. Versamml. der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. 1893. S. 75.
80) Weinbaum, Ein Fall von primärer Iristuberculose. Arch. f. Augenheilk. XXVI. S. 133.
81) Kalt, Tuberculose irido-ciliaire à marche rapide, sans bacilles, et non inoculable. Compt. rendu hebdom. de la société de biologie. 25. Febr. u. 4. März.
82) Haase, Ueber Tuberculose des vorderen Tractus uvealis. Inaug.-Diss. Kiel 1893.
1894. 83) Dielmann, Beitrag und Lehre zur Casuistik der Iristuberculose. Inaug.-Diss. München 1893.
84) Hasche, Ein Fall von Iristuberculose. Inaug.-Diss. München 1893.
85) Brun, De la tuberculose attenuée de l'iris. Presse médic. Nr. 4.
86) Nachek, Ueber Miliartuberculose der Iris. Wiener med. Wochenschr. 1894. S. 1065 u. 1121.
87) Sandford, On three cases of the tubercle of the iris. Ophthalm. Review. p. 179.
88) Velhagen, Ein Fall von Iristuberculose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1894. S. 121.
1895. 89) Bach, Bemerkungen zur Tuberculose des Auges. Münch. med. Wochenschr. S. 413.
90) Bürstenbinder, Ueber tuberculöse Iritis und Keratitis parenchymatosa. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 1. S. 185.
91) Zimmermann, Ueber einen Fall von Keratitis parenchymatosa tuberculosa. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 1. S. 215.
1895. 92) Denti e Rampoletti, Contributo clinico, anatomico esperimentale alla tuberculosi primitiva del tratto uveale. Annali di Ottalm. XXIII. p. 491.
93) Silex, Demonstration von 2 Fällen von Augentuberculose. Berlin. med. Gesellsch. 20. Febr. 95.
94) Stiel, Ein Fall von Iristuberculose. Münch. med. Wochenschrift. Nr. 4.
95) Vignes, Iritis tuberculeuse. Atti dell XI. Congresso Medico Internat. Roma. VI. p. 21.
96) Lagrange, Une observation de tuberculose primitive du corps ciliaire et de l'iris. Arch. d'ophthalm. XV. p. 170.
97) Gun, Tubercle of the iris and cornea? Transact. of the ophthalm. Soc. of the united Kingdom. XV. p. 101.
98) Quarry Silcock, Tuberculosis of the iris and ciliary body. Transact of the ophth. Soc. of united. Kingdom. XV. p. 102.
1896. 99) Schultze Tuberculöse Iritis mit Keratitis parenchymatosa. Arch. f. Augenheilk. XXXIII S. 145.
100) Andrews, Tubercle of Iris. Transact. of the american. ophthalm. Soc. p. 561.
101) Coppez, Quelques remarques sur le diagnostic différentiel

des affections tuberculeuses de l'iris. Clinique ophthalm. 1896. Nr. 1.
1897. 102) Lubowski, Zur Tuberculose des Auges. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 183.
103) Weill, Tuberculose der Iris und des Corpus ciliare mit Bacillenfärbung. Arch. f. Augenheilk. XXXVI. S. 96.
104) Aurand, Tuberculose de l'iris. Annal. d'ocul. CXVII. p. 135.
105) Clavelier, Iritis et abscès de la cornée d'origine tuberculeuse suivi de guérison. Arch. méd. de Toulouse. 1. März.
106) Spicer and Marshall, Tubercular disease of iris and ciliary body. Transact. of the united Kingdom. 2. Juli.
107) Fage, Tuberculose du corps ciliaire et son traitement. Annales d'ocul. CXVIII. p. 383.
1898. 108) Gauthier, Tuberculose des Auges. Soc. belg. d'ophthalm. à Bruxelles. 30. März 1898. Referat in Hirschberg's Centralblatt. Sept. 1898.
109) Lagrange, Étiologie, évolution et traitement de la tuberculose de l'iris. Archiv. d'ophthalm. Juli 1898.

II. Tuberculinanwendung.

a. bei menschlicher Augentuberculose.

1891. 110) Albrand, Erfahrungen über das Tuberculin aus der Prof. Schöler'schen Augenklinik in Berlin. Klin. Monatsblatt f. Augenheilk. S. 149. S 168.
111) Cohn, Notizen über Einspritzungen Koch'scher Flüssigkeit bei Augenleiden. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 7.
112) Gepner, Ein Fall von Bindehautlupus nach dem Koch-schen Verfahren behandelt. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 1.
113) Schaffranek, Ein Fall von scrophulösem Augenleiden, geheilt durch vierwöchentliche Behandlung mit Tuberculin. Deutsche med. Wochenschr. S. 1199.
114) Uhthoff, Ein Beitrag zur Behandlung Augenkranker nach dem Koch'schen Verfahren. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 7.
115) Wagner, Die Tuberculose des Auges und der Erfolg der Anwendung des Koch'schen Tuberculins bei derselben. Münchn. med. Wochenschr. S. 266.
116) Königshöfer und Maschke, Beobachtungen über die Wirkung des Koch'schen Mittels bei Augenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 2.
117) Landgraf, Tuberculöse Geschwulst der Uvea mit Koch-scher Flüssigkeit behandelt. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 11.
118) Schwann, Fall von tuberculösem Hornhautgeschwür des rechten Auges. Heilung nach 6 Injectionen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 3.
1892. 119) Sattler, Ueber die Behandlung der verschiedenen Formen der Conjunctivaltuberculose mit Tuberculin etc. Bericht über die XXI. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1891. S. 33.

b. Bei Lungentuberculose des Menschen.

1897. 120) Schroeder, Ueber das neue Tuberculin. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 29.

121) Peters, Zur TR-Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 45.

122) Stempel, Ueber Versuche mit dem neuen Tuberculin. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 48.

123) Spiegel, Erfahrungen mit dem neuen Tuberculin TR. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 51.

1898. 124) Starck, Zur Behandlung mit Tuberculin TR. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 17.

125) Reinhold, Klinische Erfahrungen über die Behandlung mit dem neuen Tuberculin TR. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 22.

126) Huber, Ueber die Ergebnisse der Anwendung des neuen Koch'schen Tuberculins (TR) bei Lungentuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 7.

127) Burghart, Ueber die Ergebnisse der Anwendung des neuen Koch'schen Tuberculins (TR) bei Lungentuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 7.

128) Raude, Ueber einige mit Tuberculin R-Behandelte. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 7.

129) Spengler, Zur Tuberculin-Discussion in der Gesellschaft der Charitéärzte zu Berlin. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 21.

---

130) Virchow, Ueber die Wirkung des Koch'schen Mittels auf innere Organe Tuberculöser. Berl. klin. Wochenschr. 1891. S. 49.

131) Hansemann, Pathologisch-anatomische und histologische Erfahrungen nach der Koch'schen Behandlungsmethode. Berl. klin. Wochenschr. 1891. S. 121.

c. Bei experimenteller Tuberculose.

1891. 132) Baumgarten, Ueber die Einwirkung des Koch'schen Mittels „Tuberculin“ auf die Impftuberculose des Kaninchens. Festschrift für Rudolf Virchow. Bd. III. S. 82.

133) Dönitz, Ueber die Wirkung des Tuberculins auf die experimentelle Augentuberculose des Kaninchens. Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 1289.

134) Alexander, Ueber die Wirkung des Tuberculins auf die Impftuberculose des Kaninchenauges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 161.

135) Gasparrini e Mercanti, Sull'azione della Linfa di Koch nella tuberculosi oculare sperimentale. Annal. di Ottalm. XX. p. 128.

1892. 136) Yamagiwa, Wirkung des Tuberculins auf die Impftuberculose des Meerschweinchens und Kaninchens. Virchow's Arch. Bd. 129. S. 337.

137) Vissmann, Wirkung todter Tuberkelbacillen und des Tuberculins auf den thierischen Organismus. Virchow's Arch. Bd. 129. S. 63.

138) Sattler, Ueber die Wirkung des Tuberculins auf die experimentelle Iristuberculose bei Kaninchen. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 1 u. 2.

139) Czaplewski und Roloff, Beiträge zur Kenntniss der Tuberculinwirkung bei der experimentellen Tuberculose der Kaninchen und Meerschweine. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 29.

1893. 140) Baas, Experimentell-anatomische Untersuchungen über den Einfluss des Tuberculocidins und Tuberculins auf die Impftuberculose des Kaninchenauges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIX. 4. S. 178.

1898. 141) Huber, Ueber Thierversuche mit dem neuen Tuberculin Koch's (TR). Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 7.

142) Petruschky, Bemerkungen zu den Versuchen des Herrn Stabsarztes Dr. Huber mit Neutuberculin. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 12.

143) Stroebe, Ueber die Wirkung des neuen Tuberculins TR auf Gewebe u. Tuberkelbacillen. Jena, Gustav Fischer. 1898.

144) Beck, Ueber das neue Tuberculin TR. Therapeutische Beilage Nr. 6 der Deutsch. med. Wochenschr. Juni 1898.

145) Zimmermann, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Einwirkung der neuen Koch'schen Präparate „O“ und „R“ auf den Verlauf künstlich erzeugter Augentuberculose der Kaninchen. Die ophthalm. Klinik. 1898. S. 144.

146) Baumgarten und Walz, Ueber den Heilwerth des neuen Koch'schen Tuberculins nach Experimenten an tuberculös inficirten Kaninchen und Meerschweinchen. Centralbl. f. Bakteriologie. XXIII. S. 587.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XII, Fig. 1—7.

Fig. 1.	Fall 1.	H. Sch.	März 1896.	Rechtes Auge.
Fig. 2.	Fall 2.	E. H.	Juni 1893.	Rechtes Auge.
Fig. 3.	„	„	Juni 1898.	Linkes Auge.
Fig. 4.	„	„	Sept. 1893.	Rechtes Auge.
Fig. 5.	„	„	Sept. 1893.	Linkes Auge.
Fig. 6.	„	„	Sept. 1899.	Rechtes Auge.
Fig. 7.	„	„	Sept. 1899.	Linkes Auge.

(Die Abbildungen sind von Herrn Kunstmaler Herm. Schenck in Halle a. S. gemalt.)

Kernmetamorphosen in der Hornhaut während ihres Wachsthums und im Alter.

Von

Dr. E. Ballowitz,

ausserord. Professor der Anatomie und Prosector in Greifswald.

Hierzu 11 Mikrophotographieen auf Tafel XIII.

In einer in diesem Archiv kürzlich erschienenen Arbeit über die Zellelemente der Hornhaut des Menschen und der Wirbelthiere[1]) habe ich nachgewiesen, dass die Zellkerne der fixen Hornhautzellen, im Laufe der postembryonalen Entwicklung, Formveränderungen erleiden. Während sie bei dem Neugeborenen meist noch regelmässig elliptisch, oval, oder auch im Umriss mehr rundlich sind, nehmen sie späterhin die mannigfachsten, oft sehr unregelmässigen Formen an. Diese weitgehende Polymorphie der Kerne erklärt sich vermuthlich dadurch, dass die Zellen mit ihren nachgiebigen, weichen, dünnen Kernen eingezwängt sind in die unregelmässigen, engen Saftlücken, welche sich zwischen den platten Fibrillenzügen der Zwischensubstanz des Hornhautgewebes vorfinden. Jedenfalls konnte ich den Nachweis liefern, dass für die Gestaltung der Zellkerne das Mikrocentrum hier wohl nicht von Bedeutung ist, da es sehr häufig in grösserer Entfernung von den unregelmässigen Kernen angetroffen wird und oft ganz ausserhalb der Kernconcavitäten liegt, selbst wenn diese in schönster Ausbildung und mehrfach an einem Kerne vorhanden sind.

---

[1]) Zur Kenntniss der Hornhautzellen des Menschen und der Wirbelthiere. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLIX, Heft 1, 1899. S. 8.

Ganz anders bei den Zellkernen des Epithels, welches an der Hinterfläche der Cornea die Membrana Descemeti bedeckt. Dieses dünne, zarte Epithel, in isolirtem Zustande ein prachtvolles Object für feinere Zellstudien, habe ich in letzter Zeit bei zahlreichen Wirbelthieren, besonders den Säugern, untersucht. In einer jeden Zelle fand ich bei den Säugethieren eine riesengrosse Zellsphäre von meist unregelmässiger Form und einer ganz eigenartigen Faserkorb-Structur. Ihre Lage ist gewöhnlich im Mittelpunkt der Zelle.

Durch die active Thätigkeit dieses Zellorgans wird nun die Gestalt der Kerne im Laufe des Wachsthums der Hornhaut ummodellirt. Dadurch werden die ursprünglich elliptischen oder auch kreisrunden Kerne, wie sie sich bei neugeborenen Thieren vorfinden, nieren-, würstchen- und halbmondförmig, bis sie schliesslich die Form zierlicher Hufeisen annehmen. Ringkerne, wie bei den Salpen, habe ich bei den Säugethieren in diesem Epithelgewebe indessen nicht wahrgenommen. Alle Kerne des Epithels der beiden Augen eines Individuums befinden sich immer ziemlich in dem gleichen Umwandelungsstadium.

Damit nicht genug, verlässt die Riesensphäre mit ihrem Mikrocentrum bei älteren Thieren ihre primäre, von ihr selbst geschaffene Kernconcavität, wandert mit ihrem Mikrocentrum über den Kern hinweg, lagert sich an dessen convexen Rand und beginnt von neuem den Kern umzuformen und sich eine secundäre Kernconcavität zu modelliren. Dadurch entstehen eigenthümliche Haken-, Hammer- und S-formen der Kerne.

Eine Vermehrung der Zellen des Descemet'schen Epithels findet unter normalen Verhältnissen nur in der ersten Zeit nach der Geburt statt. Später passen sich die Zellen und Kerne der Vergrösserung der wachsenden Hornhautfläche dadurch an, dass sie selbst wachsen und grösser werden, so dass keine Mitosen mehr gefunden werden.

Auf diese Dinge will ich hier indessen nicht näher eingehen, da ich sie in einer soeben im Archiv für mikroskopische Anatomie erschienenen, ausführlichen Abhandlung[1]) genügend geschildert habe. Hier will ich nur zur Ergänzung der citirten Arbeit eine Anzahl von Mikrophotogrammen der Oeffentlichkeit übergeben, welche am besten geeignet sind, uns die charakteristischen Bilder der nach dem Alter der Thiere sich ändernden Kernmosaik vorzuführen. Denn es liegt mir im Hinblick auf die menschliche Cornea daran, die Aufmerksamkeit der Herren Ophthalmologen auf diese merkwürdigen und auffälligen, dabei bis jetzt aber völlig übersehenen Kern- und Zellverhältnisse des Descemetschen Epithels hinzulenken.

Alle Mikrophotogramme, von denen die in Fig. 1—11 der Tafel XIII reproducirten eine Auswahl darstellen, wurden von isolirten, flächenhaft ausgebreiteten Epithelhäutchen angefertigt. In Folge der vielen kleinen Unebenheiten, welche diese zarten Häutchen bei der Behandlung erleiden und welche auszugleichen nicht möglich ist, zeigen manche Photogramme verschwommene, nicht scharf eingestellt gewesene Stellen; das lässt sich eben bei diesem Object auch bei sorgfältiger Auswahl günstiger Stellen nicht vermeiden. Die sämmtlichen Photogramme wurden bei derselben Vergrösserung aufgenommen und zwar bei Zeiss Apochromat 3,0 1,30 und Projections-Ocular 2 (cc. 300 fache Vergrösserung). Sie geben daher auch eine genaue, zutreffende Vorstellung von der Volumenszunahme der Kerne im Laufe des Wachsthums der Cornea bei zunehmendem Alter. In den Photogrammen sind ausschliesslich die Zellkerne des Descemet'schen Epithels reproducirt, auf welche allein es hier ankommt; andere Einzelheiten treten hier nicht hervor.

[1]) Ueber das Epithel der Membrana elastica posterior des Auges, seine Kerne und eine merkwürdige Structur seiner grossen Zellsphären. Ein Beitrag zur Kenntniss der Organisation der Zelle. Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. 56, 1900, Tafel IX—XI.

Auch die Präparate, nach welchen photographirt wurde, waren nur für eine scharfe Darstellung der Zellkerne berechnet.

Fig. 1—6 stammen von der Katze, Fig. 7—11 vom Schaf.

In Fig. 1 von einem 2 bis 3 Monate alten Kätzchen sind die dichtgestellten Kerne noch elliptisch oder auch rundlich, hier und da auch schon annähernd nierenförmig. Am auffälligsten wird an ihnen aber eine helle Stelle, welche fast keinem Kerne fehlt. Sie wird bedingt durch eine Kernverdünnung, welche unter dem Einflusse der den Kern noch theilweise deckenden (hier nicht sichtbaren) Zellsphäre entstanden ist.

In Fig. 2 (vier Monate alte Katze) sind alle Kerne ausgesprochen nierenförmig; dort, wo in dem vorigen Photogramm der helle Kernfleck lag, befindet sich jetzt der Nierenhilus. An dem letzteren sieht man, besonders wenn man die scharf eingestellten Kerne des Photogramms mit der Loupe näher studirt, häufig noch eine heller erscheinende Kernverdünnung, den letzten Rest des in Fig. 1 geschilderten Kernflecks, der sich auch in den späteren Stadien oft noch nachweisbar erhält.

In Fig. 3 (etwa ein Jahr altes Thier) sind die Nierenkerne etwas grösser geworden und beginnen, sich in die Länge zu strecken. Im Uebrigen unterscheidet sich dieses Kernbild wenig von dem vorigen.

Fig. 4 stammt von einer beträchtlich älteren Katze (etwa $2^1/_2$ Jahre). Die Kerne sind länger geworden, und der Nierenhilus ist zu einer grossen Kernconcavität ausgewachsen. Hieraus resultirt eine ausgesprochene Würstchenform.

In Fig. 5 (etwa 6 Jahre alte Katze) haben sich die Kerne noch mehr in die Länge gestreckt und gleichzeitig halbmondförmig umgebogen. Hier treten schon secundäre Umwandlungen der Kerne ein. So sind in einem Kerne

oberhalb der Mitte des Gesichtsfeldes die beiden Schenkel des Halbmondes gegen einander gerückt, so dass die primäre Concavität der Kernsichel fast verschwunden ist, weil die Zellsphäre aus ihr herausrückte. Oben links gegen den Rand hin ist als weiteres Umformungsstadium eine S-form sichtbar. Als sehr seltenes Vorkommniss ist endlich in diesem Präparat, und zwar merkwürdigerweise an zwei Stellen, zu verzeichnen, dass sich das Kernende einer Zelle in die primäre Kernconcavität einer Nachbarzelle hineingedrängt hat; das ist nur möglich, wenn, wie es hier der Fall war, die Zellsphäre schon aus der primären Kernconcavität ausgewandert war.

Figur 6 (von einer noch etwas älteren Katze, über 7 Jahre) zeigt prachtvolle, zierliche Hufeisen als vorherrschende Kernformen. Wenn man dieses Photogramm mit Fig. 1 zusammenhält, würde man, wenn man es nicht wüsste, wohl kaum glauben, dass es dieselben Zellformationen, nur auf verschiedenen Altersstufen, sind. Unter den regelmässigen Hufeisen fallen zwei scharf eingestellte S-formen besonders auf.

Im wesentlichen die gleichen, wenn auch bei näherer Prüfung im einzelnen abweichende Bilder geben die Präparate vom Schaf, Fig. 7—11.

Fig. 7 führt die Kernmosaik des Descemet'schen Epithels von einem noch im ersten Lebensjahre stehenden Schafe vor. Die als heller Fleck imponirende, durch die Zellsphäre bedingte Kernverdünnung ist hier sehr auffällig und giebt dem ganzen Bilde ein eigenartiges Gepräge.

Fig. 8 ist einem etwas älteren Lamme entnommen. Auch hier wirkt der Kernfleck noch sehr auffällig, ist aber schon mehr an die eine Kernseite concentrirt. Die Kerne selbst sind schon mehr nierenförmig geworden.

Die Nierenform ist in Figur 9, von einem etwa $1^1/_2$ jährigen Schaf, sehr ausgesprochen, während der helle Kernfleck im Verschwinden begriffen ist.

Bei zweijährigen Schafen zeigen die mehr in die Länge gewachsenen Kerne eine mit sehr ausgesprochener Concavität versehene Würstchenform. Im Gegensatz zu den analogen Mosaikbildern der Kerne bei den Katzen (vergl. Fig. 4) zeigen diese Präparate vom Schafe noch etwas Besonderes. Während bei der Katze, wie die Photogramme beweisen, die Kerne mit ihren Krümmungen anscheinend ganz regellos durcheinander liegen, sind sie in dem Descemet'schen Epithel der Schafe meist regelmässig in Reihen angeordnet, wobei besonders auffällig ist, dass sie mit ihren Concavitäten gewöhnlich alle nach derselben Seite sehen. (Fig. 10.)

Besonders deutlich wurde diese „Richtung" der Zellen und Zellkerne, um mich eines für die Knorpelzellen an der Ossificationsgrenze bei den Histologen üblichen Ausdruckes zu bedienen, an manchen Stellen des Descemet'schen Epithels bei noch älteren Schafen (vier Jahre) Fig. 11. Man sieht hier die Kerne in der Fläche in deutlich von einander abgesetzten Reihen gewissermassen übereinander geschichtet und zwar stets so, dass die mit der Sphäre versehene Kernconcavität bei allen nach derselben Seite gewandt ist. Jedenfalls ist diese eigenthümliche Anordnung auf mechanische Momente zurückzuführen und kämen da bei dem Wachsthum der Cornea die Oberflächenspannung im Epithel und der intraoculäre Druck wohl in erster Linie in Betracht.

Diese merkwürdigen Kernmetamorphosen im Descemet'schen Epithel haben nun bei den Säugethieren, wie ich feststellen konnte, eine allgemeinere Verbreitung. So wurden sie beim Kaninchen, Pferd, Steinmarder, Schwein, Ziege u. a. festgestellt.

Merkwürdige Ausnahmen kommen allerdings vor. So wandeln sich die Epithelkerne im Auge des Rindes höchstens nur bis zu einer nicht sehr ausgesprochenen Nierenform um und das auch nur sehr vereinzelt, obwohl auch

hier in jeder Zelle eine grosse Zellsphäre vorhanden ist. So ist der Befund wenigstens noch bei zehnjährigen Rindern.

Es bleibe übrigens nicht unerwähnt, dass bei den Amphibien (Frosch, Kröte) eine gebogene Form der Zellkerne unseres Epithels schon früheren Beobachtern z. B. Ciaccio, von Ewetsky u. A., aufgefallen war.

Nunmehr bliebe die Frage zu beantworten, wie sich diese Dinge bei dem Menschen verhalten, und ob auch hier gleich weitgehende und gleich auffällige Kernmetamorphosen im Verlaufe des postembryonalen Wachsthums und besonders im Alter eintreten. Von vornherein ist dies sehr unwahrscheinlich, wenn man alles das berücksichtigt, was in der Literatur über den Bau des Descemet'sehen Epithels des Menschen berichtet worden ist. Denn soweit ich ersehen habe, werden die Zellkerne unseres Epithels vom Menschen, auch von älteren Personen, stets als rundliche, ovale oder elliptische Gebilde beschrieben und dargestellt. Wenn man aber bedenkt, dass die gleichen Beschreibungen bis jetzt auch für alle Säugethiere Geltung hatten, so dürfte eine genaue Untersuchung des Descemet'schen Epithels der menschlichen Cornea an nach meinen Methoden von der Membrana elastica posterior abgelösten, ganz frisch fixirten Epithelhäutchen denn doch sehr wünschenswerth sein.

Leider stand mir selbst nur eine mit Rabl'scher Flüssigkeit fixirte Cornea von einem in der ersten Hälfte der zwanziger Jahre stehenden Hingerichteten zur Verfügung, wovon ich eine Anzahl von Mikrotom-Schnitten angefertigt habe. Das hintere Epithel dieser Hornhaut war aber für feinere Untersuchung nicht sehr geeignet, weil sich auf demselben etwas störende Niederschläge gebildet hatten. Ich konnte nur soviel feststellen, dass die Zellkerne des Descemet'schen Epithels bei diesem Individuum durchgehends kreisrund oder auch hier und da elliptisch waren.

Eine Kernmetamorphose war also in diesem Lebensalter nicht eingetreten. Das Gleiche gilt auch für die Cornea vom Neugeborenen. Ausserdem gelang es mir noch, in einer jeden Zelle an günstigen Stellen das Mikrocentrum nachzuweisen.

Der wesentlichste Zweck der obigen Mittheilung wäre nun erreicht, wenn es mir durch dieselbe gelingen würde, die allgemeinere Aufmerksamkeit auf das Descemet'sche Epithel zu lenken und die Herren ophthalmologischen Collegen, welche in die Lage kommen, ganz frisch enucleirte menschliche Bulbi zur Verfügung zu haben, zu veranlassen, auch das Descemet'sche Epithel des menschlichen Auges auf die oben gekennzeichneten Gesichtspunkte hin zu untersuchen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIII, Figur 1—11.

Fig. 1—11 stellen Photogramme von dem isolirten, flächenhaft ausgebreiteten Descemet'schen Epithel von Säugethieren dar. Die sämmtlichen Photogramme wurden bei genau der gleichen Vergrösserung aufgenommen (Zeiss Apochrom. 3,0, 1,30, Projectionsocular Nr. 2, Vergr. ca. 300fach).

Fig. 1—6 stammen von Katzen und zwar Fig. 1 von einem 2—3 Monate alten Kätzchen, Fig. 2 von einer 4 Monate alten, Fig. 3 von einer etwa einjährigen, Fig. 4 von einer $2^1/_2$ jährigen. Fig. 5 von einer etwa 6jährigen und Fig. 6 von einer über 7 Jahre alten Katze. In Fig. 6 ist der kleine runde Fleck links oben ein bei der Präparation der Aussenfläche der Epithelhaut angelagertes, mitgefärbtes rothes Blutkörperchen.

Fig. 7—11 stammen aus den Augen von Schafen und zwar Fig. 7 und 8 von noch im ersten Lebensjahre stehenden Lämmern, Fig. 9 von einem etwa $1^1/_2$ jährigen, Fig. 10 von einem 2jährigen und Fig. 11 von einem 4 jährigen Schafe.

Alles Nähere siehe im Text.

Mikrophthalmus congenitus mit Fett im Glaskörper.

Von

Dr. H. Wiegels,

z. Z. Assistenten der Augenklinik des Hofrath Dr. v. Hoffmann in Baden-Baden.

Hierzu Taf. XIV, Fig. 1—2 und 1 Figur im Text.

(Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik in Marburg a. d. L.)

Im Folgenden theile ich die Resultate der histologischen Untersuchung eines Mikrophthalmus congenitus mit, der im Anschlusse an einige in den letzten Jahren veröffentlichte Fälle von Interesse ist. Der Bulbus wurde von Herrn Hofrath Dr. v. Hoffmann in Baden-Baden enucleirt, der Marburger Universitäts-Augenklinik übersandt und von Herrn Professor Hess, dessen liebenswürdigster Anleitung und Unterstützung ich mich bei dieser Arbeit zu erfreuen hatte, mir zur Untersuchung übergeben.

Der Fall betrifft das linke Auge eines zwanzigjährigen Arbeiters A. A. aus Rauenthal bei Rastatt, der zu Herrn Hofrath v. Hoffmann mit der Bitte um ein künstliches Auge kam. Da dies jedoch wegen eines kurzen festen, den Bulbus innen unten in der Orbita fixirenden Stranges nicht möglich war, so wurde die (durch jene Fixation sehr erschwerte) Enucleation vorgenommen.

Anamnestisch ist Folgendes von Interesse: Der A. A. stammt aus einer Familie, in der keinerlei ernstere Krankheiten bisher vorgekommen sind. Er ist der älteste von 6 sämmtlich gut

entwickelten Knaben. Bei der Geburt wurden von der Hebamme die Lider des linken Auges geschlossen gefunden und nach Oeffnung die Kleinheit des Augapfels bemerkt. Bis zum 5. Lebensjahre wässerte das Auge stets und war fortwährend entzündet, so dass das Kind im Alter von $^3/_4$—1 Jahr in die Augenkliniken in Karlsruhe und Baden-Baden gebracht wurde. Zu dem damals gemachten Vorschlag, das Auge herausnehmen zu lassen, konnten sich die Eltern nicht entschliessen. Nach dem 5. Jahre kam das Auge zur Ruhe.

Der Bulbus zeigt im Grossen und Ganzen normale Form. Seine Durchmesser betragen vertical 13,5 mm, sagittal 13,5 mm, horizontal 12,5 mm. Die Aequatorialgegend erscheint ein wenig ausgebuchtet, der Opticuseintritt befindet sich etwas weiter unten als gewöhnlich. Der Umfang des grössten verticalen Meridians beträgt 40 mm, davon kommen 7,5 mm auf die Cornea, vom oberen Cornealrand bis zum Nerv. opt. 19 mm, auf den Nerv. opt. 1,5 mm, vom Opticuseintritte bis zum unteren Cornealrand 12 mm. 2 mm vom unteren Cornealrande entfernt beginnt ein Defect, der anscheinend sämmtliche Bulbushüllen betrifft und sich in einer Länge von ca. 6 mm und mittlerer Breite von 3 mm nach hinten erstreckt bis ungefähr 4 mm vor dem Opticuseintritt. Er ist ausgefüllt mit einer weisslichen, lockeren, leicht prominirenden Masse. Durch die wenig durchsichtige Cornea lassen sich die Verhältnisse der Vorderkammer, Iris und des Pupillargebietes nicht deutlich unterscheiden; nur zeigt sich die obere Hälfte durch die Cornea hindurch dunkler gefärbt als die untere. Das hintere Drittel des Bulbus wurde durch einen nahezu frontalen Schnitt, der auch den Defect traf, abgetrennt. Die Schnittflächen zeigten makroskopisch die Sklera von gleichmässiger, nur in der Nähe des Defectes etwas verminderter Stärke, fast ebenso stark erschien die bedeutend verdickte Chorioidea. Sie umschloss einen von einer hellgrauen Membran begrenzten, lockeren, weissgelblichen Inhalt. Die Chorioidea hörte auf beiden Seiten des Skleradefectes in etwa 1,25 mm Abstand von diesem, sich verdünnend, auf.

Zur histologischen Untersuchung wurden drei Schnittserien angelegt, eine in sagittaler Richtung durch das schon abgetrennte hintere Drittel, eine ebensolche durch das vordere Bulbusdrittel, und eine in frontaler Richtung durch den mittleren Theil des Bulbus. Die Schnitte wurden in Hämatoxylin und Eosin resp. Haemat. und nach van Gieson gefärbt.

Die Sklera zeigt ziemlich grossen Kernreichthum und regelmässigen Bau. Ihre Dicke beträgt durchschnittlich 0,8—1,0 mm, am Sehnerveneintritt 1,15 mm. Auf der unteren Fläche des Bulbus zeigt sie den schon beschriebenen scharfrandigen Defect. Im hinteren Bulbusabschnitt ist sie von zahlreichen grösseren und kleineren Gefässen, die sich namentlich in der näheren Umgebung des Sehnerven in bedeutender Zahl und Grösse finden und die fast überall von Pigmentzellen mit langen Ausläufern eingeschlossen sind, durchsetzt. Auch in dem Bindegewebe, das die ausserhalb der Sklera verlaufenden Gefässabschnitte umgiebt, findet sich häufig Pigmentirung; stellenweise ist eine scharfe Grenze zwischen Sklera und Chorioidea wegen der bedeutenden Pigmentanhäufungen, wenigstens im hinteren Bulbusabschnitte, nicht zu erkennen. Der Uebergang der skleralen Fasern in die Scheiden des Sehnerven erfolgt regelmässig, doch begleitet das Pigment die Sehnervenscheiden fast bis zur äussersten Grenze der Sklera.

Die Cornea zeigt gleichfalls ziemlich grossen Kernreichthum. Die Lamellen verlaufen gestreckter und regelmässiger als in der Sklera, doch in mehr gelockerter und welliger Anordnung, als in einer normalen Cornea. Kleinste Gefässe finden sich nur im Limbus. Ihre Dicke beträgt in der Mitte 0,6 mm, um am Rande bis zu 0,75 anzuwachsen. Das Epithel ist in durchaus regelmässiger Weise gebildet, ebenso die Bowman'sche und die Descemet'sche Membran, die in regelmässiger Anordnung vom Endothel überkleidet ist, das in den Kammerwinkeln auf die vordere Irisfläche übergeht.

Die Chorioidea hat im hinteren und oberen Abschnitte des Bulbus eine mittlere Dicke von 0,3—0,5 mm, liegt überall der Sklera innig an und nimmt nach vorn zu allmählich an Mächtigkeit ab. In der oberen Hälfte des Bulbus ist sie in der Gegend der Ora serrata stellenweise fast ganz unterbrochen, und an solchen Stellen setzt sich nur eine dünne Lage pigmentirten Faserwerkes vom Bau der Suprachorioidea bis zu dem Ciliarkörper hin fort. Hier finden sich zwischen Sklera und Chorioidea homogene Massen eingelagert, über deren Herkunft sich nichts Bestimmtes angeben lässt. Am unteren Theil des Bulbus fehlt die Chorioidea vollkommen vom Ciliarkörper an bis zur hinteren skleralen Defectgrenze, wo sie sich mit einem Theil retinalen Gewebes um den hinteren Rand dieses Defectes nach aussen umschlägt. Jedoch ist nicht mit Bestimmtheit auszuschliessen, dass es sich hier um eine arteficielle

Veränderung infolge der Operation handelt. Entsprechend der abnormen Dickenzunahme bildet die Chorioidea auf der Innenfläche starke Falten. In allen Schichten zeigt sich eine sehr starke Pigmentirung, besonders in der Suprachorioidea, die sich zum Theil in die angrenzenden skleralen Parthieen fortsetzt. Die Chorioidealgefässe zeigen bedeutend verdickte Wandungen, sind sehr zahlreich, stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt, das zahlreiche weisse Blutkörperchen, die zum Theil mit körnigem Pigment beladen sind, enthält. An vielen Stellen findet sich im Chorioidealgewebe extravasculäres Blut. Die innere Begrenzung bildet in continuirlicher Form die etwas verdickt erscheinende Glasmembran, der nach innen zu in allen Theilen des Bulbus zahlreiche Drusen und drusige Bildungen anliegen, welche von retinalem Pigment umlagert sind. Sie sitzen an manchen Stellen zu 6—8 nebeneinander, erreichen oft bedeutende Grösse und finden sich auch in der Suprachorioidea und zwischen Sklera und Chorioidea. Die grösste Druse hat eine Dicke von 0,2 mm, eine Breite von 0,4 mm und eine Länge von 0,6 mm, hat sich mit Haematoxylin dunkelblau gefärbt und zeigt concentrische Schichtung. Die Chorioidea greift an dieser Stelle scheinbar in die Sklera über und bildet so zu sagen einen weiten Hof um die Druse. Viele zeigen genau die Formen, die u. A. Sachsalber (Beitrag zur Drusenbildung im Sehnervenkopf) beschreibt, eine mit Eosin und Fuchsin gleichmässig tingirte Randzone und eine mit Haematoxylin stärker gefärbte körnige centrale Masse.

Die Ciliarkörper- und Irisanlage zeigt einen überall fast gleichmässig ausgebildeten Ring, in den oberen und seitlichen Theilen des Bulbus von völlig normalem Bau. Im unteren Theile scheint eine kleine Verkürzung der Ciliarfortsätze zu bestehen, und auch die meridionalen Fasern des Musc. ciliaris erstrecken sich weniger weit nach hinten als oben und seitlich. Die circuläre Parthie des Muskels ist schwach ausgebildet. Zwischen den Faserbündeln des Ciliarmuskels sind feinste, mit langen Ausläufern versehene Pigmentzellen eingelagert. Die Ciliarfortsätze sind gleichmässig mit einer starken Schicht cubischer Epithelzellen überkleidet, welche nur am Boden des Bulbus mit dem Ciliarkörper aufhört, sonst überall in die Cylinderepithelschicht der Pars cil. retinae übergeht. Die Gefässe der Fortsätze sind, ebenso wie in der Chorioidea, sehr zahlreich, stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. In und zwischen den Fortsätzen finden sich besonders im oberen

Abschnitte bedeutende Blutergüsse, wodurch jene stark erweitert und verlagert erscheinen. Auch hier finden sich vielfach Drusenbildungen von denselben Formen wie die der Chorioidea.

Die Iris zeigt normalen Bau, erscheint etwas verdickt, hat starke Pigmentirung des Stroma und gleichmässige Epithelbekleidung der Vorderfläche. Die hintere Fläche der Iris ist mit einer dicken Schicht von Pigment bedeckt, welche theilweise in 2 Blätter gespalten erscheint, zwischen denen Haemorrhagieen liegen. An der Pupillarseite ist die Pigmentlage etwas nach vorn umgeschlagen. An der oberen Irishälfte ist zwischen den beiden Pigmentblättern ein bedeutender Bluterguss erfolgt,



welcher ungefähr in der Mitte der Iris deren Stroma auseinandergedrängt und gegen die Hinterfläche der Cornea gedrückt hat. Es erscheint dadurch die obere Hälfte der Vorderkammer stark abgeflacht und, auf den mittleren Schnitten, von der unteren getrennt. Die pupillare Parthie wird dadurch in einer aus der Fig. 1 ersichtlichen Weise verlagert. Auch der untere Theil der Vorderkammer ist gleichmässig verengt bis auf 0,2 mm. Die Pupillaröffnung, die im verticalen Durchmesser 0,6 mm, im horizontalen 0,9 mm misst, wird ausgefüllt von Bindegewebe (s. unten). Das äussere Blatt der secundären Augenblase, die Pigmentschicht, bekleidet fast überall gut ausgebildet den ganzen Uvealtractus. An den Stellen, wo die Chorioidea im oberen vorderen Abschnitte unterbrochen ist,

lässt sich auch die Pigmentschicht nicht mehr nachweisen, doch finden sich Reste derselben der abgelösten Retina angelagert. Sie bekleidet auch durchaus regelmässig den unteren Theil der Ciliarkörperanlage, ist aber an der Wurzel der Ciliarfortsätze nicht mehr vorhanden und beginnt erst wieder etwas hinter der hinteren Grenze des Skleraldefectes.

Der Sehnerv ist gut ausgebildet, sein Stamm hat einen Durchmesser von 1,1 mm, seine engste Stelle liegt im Niveau der Chorioidea, deren Gewebe bis hart an die Nervenfaserbündel heranreicht. Die Lamina cribr. ist deutlich sichtbar. Die Opticusgefässe sind vorhanden, doch konnte ich die Verbindung mit den Retinalgefässen nicht auffinden, ebensowenig ein Umbiegen der Sehnervenfasern in die Nervenfaserschicht der Retina. Vielmehr erscheint der Sehnervenkopf von der Retina mit proximalwärts schwach concaver Begrenzung abgerissen. Zwischen Retina und Sehnervenkopf findet sich ein pigmentirtes Faserwerk eingelagert, welches sich bei starker Vergrösserung als mehrfach geschichtetes Retinalpigment und abgerissenes Retinalgewebe erweist, das hierher verlagert erscheint. Zwischen diesem pigmentirten Gewebe und den Sehnervenfasern, sich zwischen die letzteren hinein fortsetzend, finden sich mit Haematoxylin matt gefärbte drusenförmige Bildungen, die 0,08 mm breit, 0,15 mm lang und 0,09 mm dick sind. Ueberall im Gewebe des Sehnervenkopfes und in der dem Sehnervenkopfe gegenüberliegenden Parthie des Retinalgewebes findet sich extravasculäres Blut. Während die Opticusgefässe proximal weites Lumen zeigen und voll mit Blut gefüllt sind, findet man distal von der Lam. crib. das Lumen der Gefässe zum Theil mit einer vielfach gefalteten homogenen Membran ausgefüllt, die mit Endothelzellen und Kernen versehen ist, einzelne rothe Blutkörperchen zwischen sich einschliesst und sich als verdickte und abgelöste Intima erweist. Distal wird der Verschluss der Gefässe durch ein homogen gefärbtes Gerinnsel hergestellt. Man kann wohl diese Gerinnsel nur als einen Thrombus auffassen und die eben beschriebenen Veränderungen am Sehnervenkopfe durch eine Ruptur der Gefässe erklären, welche möglicherweise erst bei der sehr erschwerten Enucleation erfolgte, zumal da sich die gleichen Veränderungen in den 2—3 grossen Gefässen des gegenüberliegenden Theiles der Retina finden. Die Verbindung mit den Opticusgefässen fehlt, ihr Lumen ist mit einem ebensolchen Gerinnsel ausgefüllt und verschlossen.

Die Retina ist in den oberen und seitlichen Theilen des Bulbus fast überall bis zur Ora serrata von der Chorioidea flach abgelöst, geht aber dann in regelmässiger Form in die Cylinderepithellage der Pars ciliar. ret. über, die sich in normaler Weise auf die Ciliarfortsätze fortsetzt und nach Bildung des hinteren Pigmentblattes der Iris sich am Pupillarrande in das vordere Pigmentblatt umschlägt. Im unteren Theil des Bulbus hört das retinale Blatt nach Ueberkleidung der Ciliarfortsätze ganz auf. Wir haben also hier auch ein Colobom der Retina nach unten. Vom Sehnervenkopfe abwärts bis zum Rande des Skleraldefects liegt die Netzhaut der Chorioidea dicht an und schlägt sich mit einem Stück chorioidealen Gewebes um den hinteren Rand des Defectes nach aussen um. Dasselbe Verhalten zeigt sie auf der nasalen Seite, wo sie zwischen dem abnormen Glaskörpergewebe und der Sklera nach aussen hindurchzieht, um sich ausserhalb des Bulbus wieder zu verbreitern. Könnte das Verhalten an der hinteren Defectsgrenze vielleicht als arteficiell gedeutet werden, so ist eine solche Deutung hier ausgeschlossen, da dieser Uebergang der Retina nach aussen auf allen Frontalschnitten im Gebiete des Defectes gleichmässig zu beobachten ist und auch der histologische Charakter des Gewebes dem nicht entspricht. Die Retina zeigt auf den Frontalschnitten starke Faltenbildungen und eine wechselnde Dicke von 0,7—0,9 mm, am Sehnervenkopf von 1,0 mm. Der Untergang der nervösen Elemente ist fast überall gleichmässig eingetreten, von der Zapfen- und Stäbchenschicht ist nichts wahrzunehmen. In der an die Nervenfaserschicht sich anschliessenden Region findet man in grösseren Gewebslücken grosse, schwach tingirte kreisrunde Körper mit körnigem, stärker gefärbtem Inhalt (anscheinend degenerirte Ganglienzellen). Die Körnerschichten sind an manchen Stellen noch deutlich unterscheidbar und getrennt, an anderen nur andeutungsweise zu sehen und zusammenfliessend, zum Theil überhaupt nicht mehr zu erkennen. Ueberall zeigt sich ein starkes Ueberwiegen der bindegewebigen Elemente. Dazwischen finden sich reichlich dicke Klumpen körnigen und scholligen Pigmentes. Man sieht viele Gefässe mit bedeutend verdickten Wandungen, vielfach grössere und kleinere Haemorrhagieen. Die vorher genannten 2—3 grossen Gefässe durchsetzen in einem Bindegewebsstrang die Retina und bilden an der innereren Grenzmembran ein dichtes Netz, von dem sich zahlreiche kleinere Aeste nach allen Seiten ausbreiten; sie

treten in das Glaskörpergewebe ein und zeigen auf allen Querschnitten stark verdickte Wandungen und Vermehrung der weissen Blutkörperchen, in deren Umgebung sich wieder vielfach körniges Pigment findet. Die Maasse der Gefässe sind: Lumen 0,2 mm, Adventitia 0,15 mm, Muscularis 0,02—0,03 mm. Auffällig sind die vielen in allen Grössen und Formen vorkommenden, meistens in Haemorrhagieen oder in deren Umgebung liegenden Drusenbildungen der degenerirten Retina. Die kleineren haben mit Haematoxylin eine mattblaue Färbung angenommen, die grösseren zeigen rothe oder braunrothe Färbung, concentrische Anordnung ihres Inhalts und führen vielfach central gelegene stärker lichtbrechende Körperchen. Das umgebende Gewebe erscheint auseinandergedrängt.

Eine genauere Untersuchung dieser Drusen ergab folgendes: In ungefärbten Schnitten erscheinen sie vollkommen durchsichtig, jedoch stärker lichtbrechend, als das umgebende Gewebe. Bei Behandlung mit Salzsäure oder Salpetersäure steigen an den grösseren, welche die körnigen Einlagerungen enthalten, einige Blasen auf; die kleineren zeigen keine Veränderung. Bei Färbung mit Methylgrün und Methylviolett bleiben sie ungefärbt, ebenso bei Behandlung mit Lugol'scher Lösung. Mit Eosin, Carbolfuchsin, Karmin und van Gieson-scher Färbung nehmen die grösseren rothe oder braunrothe Färbung an und behalten die Färbung von Carbolfuchsin und nach van Gieson auch bei nachfolgender Säurebehandlung. Die kleineren Drusen färben sich nur mit Haematoxylin und nach van Gieson. Es bestehen demnach die körnigen Einlagerungen der grösseren Drusen aus kohlensaurem Kalk. Ich halte die Annahme für nahe liegend, dass wir es bei der Häufigkeit der in die Retina erfolgten Blutergüsse mit hyalinen Umwandlungen von aus alten Blutungen stammenden zelligen Bestandtheilen mit nachheriger Einlagerung von Kalkconcrementen (v. Recklinghausen) zu thun haben.

Der ganze von der Retina eingeschlossene Glaskörperraum wird von wohl ausgebildetem Fettgewebe ausgefüllt, das bald in lockerer Anordnung grössere, schön geformte, bald in gedrängterer Lage kleinere Fettzellen zeigt und ringsum von einer dichten bindegewebigen Hülle eingeschlossen ist. Sie liegt der Retina überall eng an, ist histologisch aber scharf von ihr geschieden und lässt das feine Maschenwerk des Fettgewebes aus sich hervorgehen. Das an die Stelle des Glaskörpers

getretene Fettgewebe ist bis in das vordere Bulbusdrittel hinein von 3—4 grossen, von dichtem Bindegewebe umgebenen Gefässen durchzogen. Sie treten geschlossen aus der Retina in das Fettgewebe ein, zeigen stark verdickte Wandungen und lösen sich dicht hinter der Irisfläche in eine Reihe feinerer, nach allen Seiten ausstrahlender Stämme auf. Das die Gefässstämme umgebende Bindegewebe steht mit feinen Faserzügen mit den vorspringenden Falten der das Fettgewebe umgebenden Hülle in Verbindung (s. Fig. 2), wodurch eine radiäre, sectorenförmige Anordnung zu Stande kommt. Histologisch besteht diese Hülle aus schmalen Bindegewebsbündeln mit feinen langgezogenen Kernen und bildet einen bis auf einen kleinen Raum in dem hinteren skleralen Defect allseitig vollkommen geschlossenen Mantel, der an der bezeichneten Stelle etwas Fettgebe nach aussen hervortreten lässt. Dieser Mantel überzieht im vorderen Abschnitte des Bulbus die gesammte Ciliarkörper- und Irisanlage. Hinter der Irisfläche nimmt er bedeutend an Stärke und Ausdehnung zu, dringt in die Pupillaröffnung ein, sie vollständig ausfüllend, und geht, im Niveau der vorderen Irisfläche angelangt, auf allen Seiten continuirlich in das Irisstroma über. In diesen Theilen hinter der Irisebene zeigen sich reichlich Gefässe im Bindegewebe und vielfach grössere mit Blut gefüllte Hohlräume; in den hinter dem Ciliarkörper liegenden Parthieen sieht man viele mit langen Ausläufern versehene feine Pigmentzellen. Die vordere Kammer erhält so im Pupillargebiete ihre hintere Abgrenzung durch den bindegewebigen Strang; ob das die vordere Irisfläche überziehende Epithel auf ihn übergeht, lässt sich nicht ganz sicher feststellen. Eine hintere Kammer existirt also nicht.

Die Linse scheint auf den ersten Blick ganz zu fehlen. Als einziger Rest findet sich bei näherer Betrachtung hinter der oberen Irishälfte, von allen Seiten von Binde- und Fettgewebe eingeschlossen, die vielfach zusammengefaltete, schwach tingirte Kapsel (s. Fig. 1), vereinzelte stärker gefärbte, grössere, kreisrunde und ovale Kerne enthaltend und eine geringe Menge stark gefärbter körniger Substanz einschliessend. Die Linse war also offenbar etwas nach oben verlagert und schon in sehr früher Periode zu Grunde gegangen.

Am Boden des Bulbus hinter dem Ciliarkörper legt sich die bindegewebige Hülle vollkommen dicht der Sklera an, geht theilweise direct in sie über, deckt die vorderen $^2/_3$ des Skleraldefectes und schliesst so den Inhalt des Bulbus bis auf einen

kleinen Theil nach aussen hin ab; kurz hinter dem Defect beginnt sie wieder. Auf der nasalen Seite zieht sich, wie schon gesagt, im Gebiete des Defectes zwischen Sklera und dem entarteten Glaskörper eine dünne Lage retinalen Gewebes nach aussen hin. Temporal hören Chorioidea, Pigmentblatt und Retina schon etwas vor dem Skleraldefect auf, so dass hier ebenfalls der Bindegewebsstrang der Sklera dicht anliegt.

Das Ergebniss der vorliegenden Untersuchung ist kurz das folgende: In dem in allen Dimensionen zurückgebliebenen Auge findet sich der gesammte Glaskörper ersetzt durch typisches Fettgewebe, das von einer stark entwickelten Arteria hyaloidea persistens durchzogen und von einer bindegewebigen Hülle bis auf eine kleine, nach unten und hinten gerichtete Stelle allseitig umschlossen ist. Von besonderem Interesse ist der Befund, dass diese Bindegewebshülle im Pupillargebiete an den Irisrändern continuirlich in das Irisgewebe übergeht; sie zeigt ferner am Boden des Bulbus hinter dem Ciliarkörper einen continuirlichen Uebergang in das Skleralgewebe, ähnlich wie dies für einige Fälle von persistirendem, foetalem, die Arteria hyaloidea einhüllendem Bindegewebe mehrfach beschrieben worden ist. Ringsum von diesem Gewebe eingeschlossen liegt hinter der oberen Irishälfte die allein von der Linse noch übrig gebliebene Kapsel. In der angeführten Bindegewebsentwickelung müssen wir das mechanische Hinderniss für den Schluss der foetalen Augenspalte, die Ursache der Colobombildung der Chorioidea und Retina am Boden des Bulbus, und somit der Entstehung des Mikrophthalmus selbst sehen.

Nach vorn ist der Verschluss der foetalen Augenspalte erfolgt. In dem das Pupillargebiet ausfüllenden und mit dem Irisstroma allerseits, sowie mit dem Glaskörpergewebe und nach unten hinten mit der Sklera in Verbindung stehenden Bindegewebe haben wir die „atypische Entwick-

lung eines in früher Embryonalperiode existirenden Gewebes" vor uns. Zur Erklärung der Genese dieser Bildungen eine intrauterine Entzündung heranzuziehen, erscheint schon deshalb nicht angängig, weil damit die wesentlichste Erscheinung, die Fettbildung, nicht erklärt werden kann. Andererseits sind deutliche Zeichen einer frischen Entzündung vorhanden, wie die Erweiterung und starke Blutfüllung der Gefässe, die grosse Zahl weisser Blutkörperchen und ferner die vielfachen Haemorrhagieen. Ob daher die ausgedehnten histologischen Veränderungen der Netzhaut und Chorioidea intrauterine sind oder secundäre, von späteren Entzündungen herrührende (das Auge war ja bis zum 5. Lebensjahre des Patienten fortwährend entzündet), muss unentschieden bleiben, so dass für die Frage nach der Bedeutung einer foetalen Entzündung für die Entstehung angeborener Mikrophthalmen unser Fall nicht zu verwerthen ist.

In den Bulbushüllen findet sich nach unten hinten ein (durch die Operation gesetzter) Defect an der Stelle, wo in vivo der Bulbus mit der Orbitalwand in inniger Verbindung gefunden worden. Die Annahme hat manches für sich, dass wir hier eine genetisch den angeborenen Bulbuscysten nahe stehende Bildung vor uns haben, und es würde sich so in genügender Weise der mikroskopische Befund des Heraustretens von Retinal-Chorioideal- und Glaskörpergewebe erklären.

Der hinten und unten in das Innere der secundären Augenblase eindringende Theil des den Glaskörper bildenden mesodermalen Gewebes hat sich zu wohl ausgebildetem Fettgewebe entwickelt und zwar in einem Umfange, wie es früher noch nicht zur Beobachtung gekommen ist. Bisher sind nur 3 ähnliche Fälle beschrieben, und zwar sind in den ersten beiden Fällen, denen von v. Grolman und Manz (Graefe's Arch. XXXV Bd. 3, u. XXVI Bd. 1) veröffentlichten, nur vereinzelte Fettzellen gefunden worden, während in dem dritten Falle von O. Lange (ibidem

XLIV. Bd. 1.) bedeutendere Fettmassen auftreten und der Nachweis für eine Metaplasie des Glaskörpergewebes in Fettgewebe erbracht wurde.

Es erübrigt mir noch, dem Herrn Hofrath Dr. v. Hoffmann und Herrn Professor Dr. Hess meinen herzlichsten Dank für die Ueberlassung des Bulbus, resp. für die liebenswürdigste Anleitung und Unterstützung bei meiner Untersuchung auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIV, Figur 1—2.

Fig. 1. Vorderer Abschnitt des Auges mit den Resten der Linse im Glaskörperfett.

Fig. 2. Frontalschnitt durch das Colobomgebiet und den Skleraldefect.

Zur pathologischen Anatomie der Augenlepra.

Von

Dr. E. Franke und Dr. E. Delbanco
in Hamburg.

Hierzu Taf. XV u. XVI, Fig. 1—8.

Bei den verhältnissmässig spärlichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen lepröser Augen nach den neueren Methoden dürfte es vielleicht nicht ohne Interesse sein, wenn wir über die Ergebnisse der histologischen Untersuchungen dreier Augen von zwei Patienten berichten.

Sehen wir von den älteren Mittheilungen von Hanssen ab, so theilt zuerst Neisser[1]) einiges über die Befunde an der Hornhaut lepröser Augen mit. „Zwischen den Lamellen theils freie Bacillen in feinen langen Zügen, theils an Zellen gebundene Haufenbildungen derselben; das Zellinfiltrat ist spärlich; es erstreckt sich nur etwa auf $^1/_3$ der Cornea.“

Eine ausführlichere Arbeit stammt aus dem Jahre 1888 von Poncet[2]), welche uns leider in Original nicht zugänglich ist. Referaten entnehmen wir, dass er Bacillen im Ciliarkörper und in den Ciliarfortsätzen sowie der Iris fand, dass die Bacillen dagegen nicht in die Linse eingedrungen waren.

---

[1]) Neisser, Histologische und bakteriologische Leprauntersuchungen. Virchow's Archiv. 103. S. 355. 1886.

[2]) Poncet (de Cluny), Sur les lésions oculaires dans la lèpre tuberculeuse. Progrès médical. 1888. S. 33.

Einen sehr merkwürdigen Fall veröffentlichten dann 1883 Meyer und Berger[1]), in welchem es sich im wesentlichen nur um eine Betheiligung der Hornhaut an dem leprösen Process handelte. Die Hornhaut hatte den Eindruck einer sarkomatösen Degeneration gemacht. Bei der auf Leber's Veranlassung vorgenommenen Untersuchung auf Bacillen wies Cornil grosse Mengen von Leprabacillen in dem Gewebe nach.

Philippson[2]) theilt den genauen Befund eines Auges aus der Unna'schen Klinik mit. Philippson fand Bacillen in der Hornhaut, den vordern Lederhauttheilen, dem Ciliarkörper, der Iris sowie den vordersten Abschnitten der Retina.

Ein von Wintersteiner[3]) untersuchter Bulbus, über den wir nur eine kurze Notiz entdecken konnten, zeigte Skleritis, Episkleritis und Jridocyclitis leprosa. An allen diesen Stellen waren von Bacillen vollgestopfte zahlreiche „Leprazellen“ vorhanden. Die Ader- und Netzhaut enthielten eingewanderte Zellen und Leprabacillen.

In der grossen Arbeit von Doutrelepont und Wolters[4]) sind auch die Resultate der Untersuchung eines leprösen Auges mitgetheilt. Die Hornhaut war fast um das doppelte verbreitert; Bacillen fanden sich in den Schichten der Gefässquerschnitte, in der Cornea, in der Conjunctiva bulbi, meist in der Nähe der Gefässe. Ebenso waren die Gefässe der Sklera stark erkrankt, speciell die Endothelzellen mit Bacillen vollgestopft. Im Ciliarkörper fand sich Zellvermehrung mit Bacillen in Haufen und freiliegenden Bacillen. Die Blut- und Lymphgefässe der Iris und des

---

[1]) Meyer und Berger, Lepröser Tumor der Hornhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIV. 4.

[2]) Philippson, Histologische Beschreibung eines leprösen Auges. Beiträge zur Augenheilk. XI. S. 31. 1893.

[3]) Wiener klin. Wochenschr. 1895. S. 350.

[4]) Doutrelepont und Wolters, Beitrag zur visceralen Lepra. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1896. Bd. XXXIV. S. 55 ff.

Ciliarkörpers waren „stark leprös afficirt.“ Ebenso enthielt die Aderhaut massenhafte Bacillenhaufen, die Gefässe und deren Umgebung bevorzugend. Weiter nach hinten fanden sich Bacillen in der Aderhaut spärlich, in der Netzhaut vereinzelt; Linse, Glaskörper, Nervus opticus frei.

Auch Babes[1]) geht in seiner Arbeit auf Befunde an den Augen ein.

Für die Hornhaut bestätigt er Neisser's Mittheilungen, für das innere Auge im Wesentlichen die Philippson's. Starke Veränderungen fand er an der Cornea in einer „Wucherung“ welche sich über die ganze Hornhaut verbreitete. Kurz erwähnt er, dass „die wenig veränderten Ciliarnerven“ oft von Lepracolonieen durchsetzt waren. Weiterhin fand er einen „Schwund der Linse“, an deren Stelle wucherndes Lepragewebe eine Scheibe bildete, welche durch eine von Leprazellen durchsetzte Kapsel an Cornea und Iris angewachsen erschien.

Jeanselme und Morax[2]) gaben die Beschreibung eines von ihnen mikroskopisch untersuchten Auges. Der lepröse Process war im Wesentlichen auf die vordern Abschnitte des Bulbus beschränkt Der Hauptsitz der Veränderungen in der Hornhaut war im vordersten Abschnitte des Parenchyms: kleine knötchenförmige Infiltrationen unmittelbar unter der Bowman'schen Haut mit Bacillen erfüllt, Infiltration des episkleralen Gewebes bis zu den Ansätzen der geraden Muskeln, Sklera fast normal, nur an den Durchgangsstellen der vordern Ciliargefässe einige Heerde. Die meisten Veränderungen zeigten Ciliarmuskel und Irisbasis. Aderhaut ohne Veränderungen; in der Netzhaut ein kleiner Knoten in Verbindung mit der Wand

---

[1]) Babes, Untersuchungen über den Leprabacillus und über die Histologie der Lepra. 1898.

[2]) Des manifestations oculaires de la lèpre. Annales d'oculistique. Novembre 1898.

eines Endastes der Arteria centr. retinae. Sehnerv und Ciliarnerven frei.

Als unsere Arbeit bereits abgeschlossen war, erschien das grosse Werk von Lyder Borthen[1]) mit den pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Lie, welche unsere Kenntnisse der leprösen Veränderungen des Auges, insbesondere seiner Adnexa, in hohem Masse bereicherten. Indessen hatten alle untersuchten Bulbi Individuen angehört, welche an der knotigen Form der Krankheit gelitten hatten, und nur ein Auge stand Lie zur Verfügung, welches von einem maculo-anästhetischen Falle stammte.

Wir glauben daher, dass unsere folgenden Mittheilungen auch jetzt noch des Interesses nicht entbehren werden, da alle drei untersuchten Augen von Patienten herrührten, welche von der maculo-anästhetischen Lepra befallen gewesen waren.

Der erste Fall betraf einen Knaben von 16 Jahren, stammend aus Honolulu, der wegen Lepra im Jahre 1889 in die Klinik des Herrn Dr. Unna aufgenommen worden war.

Der Verlauf der Lepra hatte sich so gestaltet, dass zuerst Flecken an dem Körper des Kranken aufgetreten waren; diesen waren subcutane Schwellungen und Knotenbildungen in dem Gesicht, an den Ohren, den Händen und Füssen gefolgt. Der Rumpf war bis auf Pigmentflecke frei geblieben. Später hatten ausgebreitete Anaesthesieen eingesetzt. Contracturen bestanden nicht. Es handelte sich von vornherein um einen Fall einer Nervenlepra.

Sehr bald nach der Aufnahme traten bei dem im Uebrigen sich leidlich wohl befindenden Knaben die ersten entzündlichen Erscheinungen der Augen auf. Allmählich bildete sich vom temporalen Rande her eine interstitielle Trübung der Hornhaut, welche sich ringförmig gegen das Pupillengebiet vorschob. Da das Befinden des Knaben im Uebrigen ein gutes

---

[1]) Dr. L. Borthen und H. P. Lie, Die Lepra des Auges. Leipzig 1899.

war und andererseits ein weiteres Fortschreiten des Processes in der Hornhaut mit Verschlechterung des Sehvermögens zu befürchten war, wurden auf Wunsch des Herrn Dr. Unna die interstitiellen, der Oberfläche nahe liegenden Parthieen mit dem Cauter zerstört.

Die Augen vertrugen den Eingriff sehr gut. Es bildeten sich halbmondförmige, bis dicht an den Pupillenrand reichende, vom äusseren Hornhautrand beginnende Narben, auf die sich die benachbarte Conjunctiva Bulbi hinüberzog. Ein Fortschreiten des Processes am Auge wurde während der nächsten Jahre nicht mehr beobachtet. Die Augen blieben bis zu dem im August 1897 erfolgten Tode des Patienten völlig reizlos und gebrauchsfähig, so dass der Knabe täglich stundenlang mit Schreibarbeiten sich beschäftigen konnte. Die Ursache des Todes war hinzugetretene Lungentuberculose.

Durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Unna gelangten wir in den Besitz des einen Auges, das zunächst in Formalin fixirt, entwässert, dann in Alkohol in steigender Concentration gehärtet, in Celloidin eingebettet und in Schnitte zerlegt wurde. Leider hatte die Entnahme der Augen aus der Leiche aus äusseren Gründen erst spät erfolgen können, so dass eine Maceration der oberflächlichen Hornhautschicht bereits eingetreten war.

Makroskopisch bot der Bulbus, abgesehen von den Leichenerscheinungen der äusseren Hornhautschichten, nichts Abnormes. Das Auge wurde sodann in eine obere und untere Hälfte mittelst meridionalen Schnittes zerlegt, wobei leider Glaskörper mit Linse ausflossen; diese wurde zum Nachhärten in Alkohol wieder eingelegt.

Die Schnitte wurden zur Untersuchung auf Bacillen mit Hämatoxylin und Carbolfuchsin gefärbt, andere Präparate nach van Gieson.

Unter dem Mikroskop nun fanden sich Veränderungen nur in den vorderen Augenabschnitten. Den stärksten Bacillengehalt wies der Ciliarkörper auf. (Vgl. Fig. 1.) Die Bündel des Ciliarmuskels waren auseinandergedrängt durch eine zellige Infiltration, bei der die einzelnen Elemente weiter auseinanderliegen und meist nur aus nackten, runden und spindligen Kernen bestehen. Diese nackten Kerne färben sich stark, im Gegensatze zu den zwischen ihnen liegenden, weniger stark gefärbten stäbchenförmigen Muskelkernen. Zu diesen Formen gesellen sich dann noch die eigenthümlich verästelten, bekannten

Pigmentzellen des Ciliarkörpers hinzu, welche durchaus bacillenfrei sind.

Bei Immersionseinstellung zeigt die feine Bewegung der Schraube, dass die einzelnen Muskelzellen durch ein ausgebreitetes maschiges Netz, welches nur aus Bacillen besteht und in dessen Knotenpunkten die eben erwähnten Kerne liegen, auseinandergedrängt sind. Es kann sich hier nur um ausgeweitete Lymphbahnen handeln, deren Wandungen wie durch Imprägnation durch die vor allem an der Peripherie gelagerten Bacillenhaufen[1]) sichtbar gemacht sind.

In den freien Lumina dieses Maschengewebes befinden sich meist einzelne Bacillen, an anderen Stellen kommt es zu völligen Ausgüssen der Lymphräume mit Bacillen.

Der bindegewebige Theil des Ciliarkörpers, sowie die Ciliarfortsätze selbst zeigten weniger reichlich neugebildetes Gewebe, doch waren auch hier zwischen den pigmentirten

---

[1]) Es mag angebracht erscheinen, hier zum Vergleich auf die Histologie der Lepra der äusseren Haut zu verweisen. Und zwar ziehen wir das charakteristische Element der Hautlepra heran, das Cutis-Leprom. Wir haben es bei demselben mit einem diffusen Granulom zu thun, dessen Besonderheit einmal in seiner Beschränkung auf den bindegewebigen Theil und speciell auf das Saftcanalsystem der Haut beruht, sodann in der mächtigen Wucherung der Organismen, deren Anzahl alles übertrifft, was wir sonst bei Infectionskrankheiten zu finden gewohnt sind. Diesem Bestandtheil gegenüber kommt die eigentliche Granulomwucherung nicht entfernt an Masse und Bedeutung gleich, und das Hauptinteresse knüpft sich daher nicht sowohl an die Schicksale und weiteren Veränderungen dieser Zellen, als der Organismen selbst, speciell ihrer mit starker Volumvermehrung einhergehenden Verschleimung. Aus dem Zurücktreten des zelligen Elementes und der Präponderanz der im Bacillenschleim zur Ruhe gekommenen Organismen erklärt sich auf's Einfachste die merkwürdige Indolenz und relative Gutartigkeit dieser Neubildungen.

Neuere Untersuchungen haben Unna gelehrt, dass es gelingt, den Bacillenschleim in nach seiner Auffassung abgestorbene Bacillenleiber aufzulösen. (Monatsschr. f. prakt. Dermatologie. Bd. 26. Nr. 1.)

Das collagene Gewebe wird zunächst auseinandergedrängt und durch Erweiterung aller Spalten aufgefasert. Die einzelnen Fibrillen schwinden theils mit Auftreten dieser Zellenwucherungen, theils in zunehmendem Maasse durch den Druck der Bacillenmassen. Das elastische Gewebe geht im Bereich der Neubildung völlig unter.

Zellen und bis in die Spitzen der Fortsätze hinein Haufen von Bacillen nachweisbar. Die leichte zellige Infiltration griff vom Ciliarkörper auf die Iriswurzel über, welche in Folge dessen leicht verbreitert war.

Vereinzelt liegende Bacillen liessen sich in diesen Randtheilen der Iris nachweisen. Von den der Sklera anliegenden Schichten des Ciliarkörpers gehen streckenweise unmittelbar zellige Züge in die benachbarten Lager der Sklera. Die tieferen wie die oberflächlichen Schichten des vorderen Antheils der Lederhaut sind von, zwischen den Lamellen liegenden, Längszügen von Granulationsgewebe durchsetzt, das sich in gleicher Weise zwischen die Lamellen der Hornhaut schiebt. Tiefere wie oberflächliche Schichten der Hornhaut sind an der Infiltration in gleicher Weise betheiligt. Ueber das Verhalten der oberflächlichsten Schichten und des Epithels lässt sich nichts angeben, da wie erwähnt bereits Maceration dieser Schichten eingetreten war, ehe sie zur Untersuchung gelangten. Allenthalben nun in diesen Zellzügen finden sich Bacillen meist in Haufen, stellenweise auch einzeln liegend eingelagert. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen an gefärbten Schnitten manche Bacillenhaufen in ihrer spindligen Figur und starken Färbung wie roth gefärbte Kerne.

Eine leichte Zellinfiltration besteht noch in dem vordersten Theile der Aderhaut. Bacillen waren indessen hier nicht nachweisbar. Die weiter rückwärts gelegenen Theile der Aderhaut, die Netzhaut, sowie der Sehnerv und seine Scheiden weisen keine Veränderungen auf.

Hervorzuheben wäre vielleicht — als natürlich zufälliger Befund — die starke Pigmentirung der Sklera durch Einlagerung von dickem, klumpigem Pigment zwischen die Lamellen[1]).

[1]) Da der Patient an complicirender Lungentuberculose gestorben ist, ist die Frage nach der Differentialdiagnose zwischen Lepra und Tuberculose am Platze. Durchgreifende Unterschiede im tinctoriellen Verhalten des einzelnen Lepra- bezw. Tuberkelbacillus existiren noch nicht Verfasser glauben, das um so bestimmter aussprechen zu dürfen, als der eine von ihnen als Referent für den Leprabacillus in den Jahresberichten von Baumgarten die Arbeiten, welche differential-diagnostisch Tuberkel- wie Leprabacillen behandeln, hinreichend kennt. Für Lepra in dem vorliegenden Fall spricht — abgesehen von der Thatsache, dass das afficirte Auge einem Leprösen entstammt — Menge und Anordnung der Bacillen in erster Reihe.

In klinischer wie anatomischer Hinsicht wichtiger und interessanter war der zweite Fall, den wir gleichfalls längere Zeit klinisch zu beobachten Gelegenheit hatten.

Die enorme Zahl der Bacillen, ihre cigarrenbundähnliche Anordnung, das Vorkommen von verschleimten einerseits bacillen-, andererseits kernhaltigen Klumpen, die von ihnen besorgte Austapezirung der Lymphbahnen, die durch sie bedingte einförmige diffuse Infiltration, das Fehlen von Riesenzellen und von Verkäsung, das Missverhältniss zwischen Zahl der Bacillen und Stärke der Reaction des befallenen Gewebes — dieses zusammen genommen giebt uns die sichere Entscheidung in die Hand. Wo es sich bei der Tuberculose um eine diffuse entzündliche Infiltration ohne einzelne Tuberkel handelt, ist ohne Bacillennachweis die histologische Diagnose überhaupt nicht zu führen.

Wie weit solche diffuse, tuberculöse Infiltrationen beim Auge vorkommen, mag vor der Hand dahin gestellt bleiben. Von besonderem Interesse erscheinen uns hier die Untersuchungen von Zimmermann (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. S. 215 u. Bd. XLIV. S. 258), über einen Fall von Keratitis parenchymatosa tuberculosa. Anatomisch bot der Fall eine ausgesprochene Tuberculose der Hornhaut, Lederhaut, Regenbogenhaut und Bindehaut. Die hinteren Abschnitte des Auges erwiesen sich übrigens, abgesehen von einem einzigen zweifelhaften Heerde in der Netzhaut, ganz frei von Tuberculose. Indem wir von einer Wiedergabe der interessanten histologischen Details der Arbeit Abstand nehmen, sei hier nur erwähnt: 1. dass Verfasser eine endogene Infection nachweist und den Beginn der Erkrankung an dem äusseren Skleralbord resp. in die Lederhaut verlegt, welche in der Art der continuirlichen Propagation von tuberculösen Wucherungen inficirt wurden, die selbst in nächster Umgebung der vorderen Ciliargefässe zu erkennen waren. 2. Dass histologisch die Diagnose gegeben war durch die massenhaften typischen Tuberkel mit Riesenzellen (auf einzelnen Schnitten bis zu 25!).

Trotz Durchsicht vieler Schnitte fanden sich nur spärliche Bacillen. Es sei hier übrigens verwiesen auf die Demonstration von Schäffer zur Frage der visceralen Lepra auf der Lepraconferenz 1897. Schäffer hat Veranlassung genommen, an der Hand eines 17 Sectionen (die Arning in Honolulu ausgeführt hatte) entstammenden Materiales die Differentialdiagnose, ob Lepra, ob Tuberculose, zu erörtern. Für Schäffer ist das Hauptcharakteristicum des leprösen Gewebes die Leprazelle Neisser's. Nach Schäffer finden

Es handelte sich um einen 42jährigen, aus Brasilien stammenden Herrn, der seit 1885 in der Behandlung des Herrn Dr. Unna war. Auch bei diesem Patienten lag ein Fall reiner Nervenlepra vor. 1886 waren zuerst Flecken an Brust, Bauch, den Extremitäten und im Gesicht erschienen. In der Folgezeit war das Bild durch schwere trophische Veränderungen der Hände und Füsse beherrscht. (Stauungsnägel etc.) Schwere Störungen in Folge tiefgreifender Veränderungen am Kehlkopf complicirten den Fall. Cutisleprome bestanden niemals. Ein rein zufälliger Befund an dem Patienten waren symmetrische Lipome am Rücken.

Wie lange das Augenleiden zurückdatirte, liess sich nicht mit Sicherheit feststellen. März 1886 soll zum ersten Mal Rothwerden der Augen bemerkt worden sein. Als der eine von uns im Juli 1888 auf Veranlassung des Herrn Dr. Unna die Augen untersuchte, fanden sich damals normale Verhältnisse; jederseits S. fast 1 mit + 1,0 D. cyl. →. Ophthalmoskopisch normal.

Wir sahen dann den Patienten erst wieder im Jahre 1893. Jetzt liess sich, abgesehen von leprösen Veränderungen der Lider, am Auge selbst folgender Befund feststellen. Rechts: Cornea völlig getrübt, in der Mitte fast porcellanweiss, nach den Rändern mehr grauweiss. Dabei leichte Ektasie der Hornhaut. Einblick in die hinteren Theile des Auges nicht möglich. Conjunctiva bulbi injicirt, doch ohne sonstige hervortretende Veränderungen, speciell ohne Knötchenbildung.

$$S. = \frac{1}{\infty}$$

---

wir in der leprösen Neubildung niemals circumscripte Heerde von der Structur der Tuberkel, niemals die geringste Andeutung von Verkäsung, selbst dann nicht, wenn die Bacillen in noch so zahlreicher Menge das Gewebe durchsetzen. Ausnahmsweise kommt noch die typische Langhans'sche Riesenzelle vor; nicht ohne Weiteres darf sie differentialdiagnostisch verwandt werden. Nicht scharf genug kann betont werden, dass bei dem typischen Tuberkel die Zahl der Tuberkelbacillen im Missverhältniss zu der starken Gewebsreaction und dem destructiven Charakter des von ihm ausgelösten Processes steht.

Für die Annahme einer Mischinfection von Tuberculose und Lepra innerhalb des Auges in dem vorliegenden Falle liegt schon aus klinischen Gründen keinerlei Anhalt vor.

Linkes Auge nur leicht geröthet, ohne Knötchenbildung auf der Sklera. Cornea im Ganzen diffus getrübt. Die Trübung der unteren Hälfte bis über das Pupillengebiet hinaus ist stärker, grauweiss, sodass die dahinter liegende Iris nicht zu erkennen ist. Durch den oben weniger getrübten Abschnitt sieht man, dass eine ringförmige hintere Synechie besteht. Knötchen-Bildung der Iris nicht zu sehen. Ophthalmoskopisch war nichts mehr zu erkennen, die Sehschärfe auf Zählen von Fingern in 4—5 Fuss Entfernung herabgesetzt.

Aus dem weiteren Verlauf der Krankheitsgeschichte ist, soweit sie das Auge betrifft, nichts besonderes hervorzuheben. Intercurrent traten geringere oder stärkere entzündliche Erscheinungen auf, die unter Atropin und warmen Umschlägen zurücktraten. Während rechts der Befund etwa der gleiche blieb, trat links eine allerdings nur langsame Verschlechterung mit weiterer Trübung der Hornhaut ein.

Da im Allgemeinbefinden des Patienten in Folge der Behandlung eine entschiedene Besserung eingetreten war, hoffte Herr Dr. Unna von einer Iridektomie des linken Auges einen gewissen Stillstand des Processes erwarten zu dürfen. Auf seinen Wunsch wurde dem Patienten daher am 28. V. 1895 eine Iridektomie nach oben gemacht. In dem ausgeschnittenen Irisstücke wurden damals indessen, wie wir einer freundlichen Mittheilung des Herrn Dr. Unna verdanken, zahlreiche Leprabacillen gefunden. Mit der Zeit machte dann die Hornhauttrübung weitere Fortschritte, die Sehschärfe sank auf Fingerzählen dicht vor dem Auge herab.

Leider wurde der Patient dann in den letzten 2 Jahren nicht mehr klinisch von uns beobachtet, so dass wir nicht im Stande sind, über die Veränderungen der Augen, welche zweifellos in dieser Zeit vor sich gegangen sind, etwas anzugeben. Einer freundlichen Mittheilung des Herrn Dr. Unna entnehmen wir, dass jedenfalls irgend wie stärkere entzündliche Veränderungen während dieser Zeit nicht aufgetreten waren. Patient erlag dann ganz plötzlich einem acuten Larynxödem, und durch die freundliche Vermittelung des Herrn Oberarztes Dr. Sick gelangten wir in den Besitz der beiden Augen.

Dieselben wurden der Leiche in den ersten 24 Stunden nach dem Tode entnommen, sofort in Formalin gelegt und nach Härtung entwässert, in Alkohol in steigende Concentration gebracht, in Celloidin gebettet und dann geschnitten. Bei der makroskopischen Betrachtung zeigte sich sofort, wie

oben erwähnt, dass offenbar beide Augen in den letzten Jahren erhebliche Veränderungen durchgemacht haben mussten.

Links fand sich eine ausgesprochene Phthisis anterior. Die Hornhaut war im verticalen wie horizontalen Durchmesser verkleinert, soweit sie vorhanden von bräunlich-gelbem Aussehen. Die an einzelnen Stellen der Sklera vorhandenen Einziehungen dürften als Härtungserscheinungen zu deuten sein. Nach dem Zerlegen des Auges in eine obere und untere Hälfte fand sich zwischen Hornhaut und der anscheinend in allen Durchmessern verkleinerten Linse ein neugebildetes Gewebe. welches die ganze frühere Vorderkammer einnahm und in welchem Regenbogenhaut und Ciliarkörper völlig untergegangen waren. Nach den Seiten ging dieses Gewebe unmittelbar in den vorderen Aderhautabschnitt über. Die Linse, wie erwähnt, in allen Durchmessern verkleinert. Die vorderen Abschnitte der Ader- und Netzhaut erheblich verdickt. Weiter rückwärts beide Häute im Ganzen von normalem Durchmesser, nur streckenweise etwas verbreitert, die Netzhaut fast allenthalben abgehoben; am Sehnerveneintritt wiederum starke Dickenzunahme der Netzhaut mit Schwellung des Sehnervenkopfes.

Die Färbung der Schnitte geschah in gleicher Weise wie bei Fall Nr. 1.

Mikroskopischer Befund.

Die Hornhaut ist auf Querschnitten bis auf etwa den 4. bis 5. Theil ihres Durchmessers verkleinert; soweit sie vorhanden vorn von Epithel, hinten von der Descemet'schen Membran begrenzt, während sie nach beiden Seiten unmittelbar in die Lederhaut übergeht.

Die noch vorhandenen Theile der Hornhaut sind reichlich durchsetzt mit Zügen von Granulationsgewebe, zwischen den oberflächlichen wie zwischen den tiefen Lamellen. Das Epithel ist stellenweise gequollen, nur in 3—4 facher Lage bestehend, aber ohne wesentliche Veränderungen. Von der Bowman'schen Haut ist nichts mehr zu erkennen. Unmittelbar unter dem Epithel sowie im Gewebe der Hornhaut selbst sind vielfach neugebildete Gefässe vorhanden. Zu beiden Seiten einzelner, unmittelbar unter dem Epithel liegender Gefässe finden sich follikelähnliche Anhäufungen von Rund- und Spindelzellen. Auch neben den in den tieferen Schichten der Hornhaut befindlichen Gefässen sind allenthalben Anhäufungen von Rundzellen vorhanden, welche das Gefässrohr

umgeben und nach beiden Seiten sich zwischen den Lamellen der Hornhaut verlieren. Viele Gefässe sind durch eine dicke Media ausgezeichnet. Reichthum und Stärke der Gefässe kennzeichnen das lange Bestehen des Processes.[1])

In allen diesen Zellzügen nun fanden sich, bald mehr, bald weniger reichlich, Bacillen zu runden oder länglichen Häufchen angeordnet, stellenweise auch vereinzelt liegend und bis dicht unter das Epithel reichend (vgl. Fig. 5).

Das Skleralgewebe, in welches nach beiden Seiten die Hornhaut unmittelbar übergeht, wird von im Ganzen unveränderter Conjunctiva bedeckt und ist in seinem vorderen Abschnitt gleich der Hornhaut von Zügen von Rund- und Spindelzellen zwischen den Lamellen durchsetzt. Nach dem Aequator zu nimmt die zellige Infiltration und mit ihr der Gehalt an Bacillen ab. Während die vordersten Abschnitte überall in den Zellzügen Bacillen in gleicher Anordnung aufweisen wie im Hornhautgewebe, lassen sich weiter rückwärts nur vereinzelt oder zu wenigen Exemplaren liegende Stäbchen erkennen, stellenweise im völlig unveränderten Skleralgewebe. Noch weiter rückwärts, nach dem Aequator, zu hören Zellinfiltration und Bacilleneinlagerung völlig auf.

Der ganze Raum zwischen den inneren Lamellen der Cornea und Sklera nach vorn, der Linse nach hinten, den vordersten Theilen der Ader- und Netzhaut nach den Seiten, ist eingenommen von einem neugebildeten Gewebe, in welches die Regenbogenhaut und das Corpus ciliare völlig aufgegangen sind (vgl. Fig. 2).

Die Hauptmasse dieses Gewebes ist ein Granulationsgewebe, dessen vordere und seitliche Theile aus dichtgedrängten Zellmassen bestehen, während der Zellenreichthum nach der Linse zu abnimmt. Viele der sogenannten Rundzellen zeigen den Kern in excentrischer Lagerung, die Grenzen des Protoplasmaleibes mehr polygonal als rundlich (Unna'sche Plasmazelle). Unmittelbar der Descemet'schen Haut anliegend ist zwischen dieser und dem Granulationsgewebe eine halbmond-

[1]) Die Formolfixirung der Augen gestattete nicht die Anwendung der das Protoplasma der Zelle färbenden Methoden (Methylenblau u. a.). So ist eine genauere Bestimmung der einzelnen, die entzündlichen Zellenansammlungen bildenden Zellformen nicht möglich. Deshalb führen wir bei der ausschliesslichen Kerntinction die alte Bezeichnung der „Rundzelle" weiter.

förmige Schicht bei schwacher Vergrösserung homogen erscheinenden Gewebes gelagert, welches nur vereinzelte zarte Zellzüge enthält und sich stark mit sauren Farben (ausser saurem Orcein) färbt. Bei starker Vergrösserung gewahrt man, dass es sich um breite (stark lichtbrechende) Bänder handelt, zwischen denen eine Reihe länglicher und spindelförmiger Kerne liegt; vereinzelt sieht man grosse, blasse, ovale Kerne, und ganz vereinzelt stark gefärbte kleine polynucleäre Elemente. Dass es sich hier um ein chemisch stark verändertes und gequollenes Bindegewebe handelt, dürfte ausser Frage stehen. (Vgl. Fig. 2). Da die Präparate in Formalin gehärtet waren, war eine genaue Feststellung des Verhaltens gegen die Weigert'sche Fibrinfärbung, die Unna'sche Methylenblau- bezw. Methylenblau-Tanninmethoden etc. nicht möglich. Es muss vor der Hand die Frage offen gelassen werden, welcher Veränderung das Bindegewebe unterlegen ist, ob es sich um eine colloide, hyaline oder fibrinoide Entartung handelt.

Zu beiden Seiten dieses Gewebes liegen die Ueberbleibsel der Descemet'schen Membran, welche infolge des theilweisen Schwundes der Hornhaut vielfach gewunden und gefaltet in das benachbarte Granulationsgewebe eingelagert sind (vgl. Fig. 2). Eine dem halbmondförmigen Gewebe gleiche Einlagerung von zellarmem Gewebe findet sich etwa in der Mitte des Granulationsgewebes, umgeben von Resten der vorderen Linsenkapsel. Auch dieses zeigt homogenes Aussehen und gleiche Reaction den Farbstoffen gegenüber, überhaupt dasselbe Verhalten wie das oben beschriebene Gewebe.

Nach der Vorderfläche der Linse, sowie nach der Aequatorgegend und der Gegend der Zonula Zinnii wird das Gewebe wesentlich zellärmer und schliesst nach dem Glaskörper mit faserigen, nur wenige Zellen enthaltenden Streifen ab. Die Linse selbst ist in allen Durchmessern verkleinert in Folge beginnender Resorption. Die Fasern des vorderen Poles sind zerklüftet, und zwischen sie schiebt sich ein an Riesenzellen reiches Granulationsgewebe vor. An dem Linsenrande ist sehr gut zu verfolgen, wie die frei hervorragenden Linsenfasern, von denen einzelne Stücke ganz abgelöst sind, Anlass zur Riesenzellbildung geben. Es sind zu einem Theil Zellen mit bis zu 20 Kernen, mitten in dem Protoplasmaleib sind Linsenfaserstücke zu sehen (vergl. Fig. 6). In dem eigentlichen leprösen Granulationsgewebe sind wir auf Riesenzellen nur ganz vereinzelt gestossen. Die Linsenkapsel ist nach den Seiten

und hinten im Zusammenhang erhalten, doch allenthalben von der Masse der Linse abgehoben. Zwischen beiden schieben sich Rund- und Fremdkörperriesenzellen ein.

Wie schon erwähnt sind Iris und Ciliarkörper völlig in das lepröse Granulationsgewebe aufgegangen, von ihrer Structur ist nichts mehr zu erkennen, und nur gerade und zackige Züge von Pigmentzellen, welche in querer Richtung das Gewebe durchziehen, lassen die frühere Lage der Häute ahnen. (Vgl. Fig. 2.)

Dieses ganze Granulationsgewebe — abgesehen von den homogenen Massen und den der Linse benachbarten Schichten — ist im reichlichsten Maasse durchsetzt von grossen und kleinen Heerden von Leprabacillen. (Vgl. Fig. 3.) Theilweise repräsentiren sich dieselben als runde, theilweise als längliche Massen, umgeben von einem hellen Hofe, der bei Bewegung der Mikrometerscheibe deutlich zu Tage tritt. Man erkennt, dass es sich stellenweise um Querschnitte von Lymphgefässen handelt, welche völlig ausgestopft sind mit Bacillen, d. h. reelle Lymphthromben darstellen. (Vgl. Fig. 4.) Ein Endothelkranz bezw. vereinzelte Endothelien an der Wandung sind nur vereinzelt nachzuweisen.

Nach dem Aequator zu geht dieses Gewebe über in das deutlich davon unterschiedene Gewebe der Aderhaut und Netzhaut. An der Aderhaut zeigt die wesentlichsten Veränderungen die Suprachorioidea, welche zum Theil um das 5—6fache und noch mehr verbreitert ist. Die Lamellen sind auseinandergedrängt durch ein nur wenige plastische Elemente enthaltendes Exsudat, die Lymphbahnen sind äusserst erweitert (vgl. Fig. 7). Die Schicht der grossen Gefässe und die Choriocapillaris ist völlig atrophirt, so dass der vordere Netzhautabschnitt unmittelbar an die ödematöse Suprachorioidea grenzt. Entlang den einzelnen Lamellen findet sich eine geringe Zellvermehrung durch Anlagerung rundlicher Zellen.[1])

---

[1]) Es mag hier gestattet sein, über die Ergebnisse der Färbung auf elastisches Gewebe zu berichten. (Unna-Tänzer'sche Färbung mit saurem Orcein.) Die Färbung giebt im Allgemeinen gerade bei der Formolfixirung sehr gute Bilder. Für beide Augen ist so viel sicher gestellt, dass die Descemet'sche Membran, ob sie ihre eigentliche Lage behalten hat oder aufgerollt bezw. geschlängelt das lepröse Granulationsgewebe durchzieht, das saure Orcein zwar annimmt, aber durchaus nicht in der Stärke des elastischen Gewebes. Zu beachten

Höchst ausgesprochen sind die Veränderungen an den zahlreichen in diesem Theile durch die Suprachorioidea hindurchtretenden Ciliarnerven. An Quer-, Längs- und Schrägschnitten findet sich allenthalben um sie und in ihnen eine reichlichere Zellinfiltration, mit welcher das Auftreten zahlreicher Bacillen verbunden ist (vgl. Fig. 7). Dieselben finden sich in kugligen und länglichen Haufen zwischen der dem Nerven benachbarten Zellinfiltration, zum Theil finden sie sich direct im Nerven selbst. Man sieht entweder in der Mitte desselben oder an den Randtheilen spindelförmig ausgezogene Figuren, welche lediglich aus Anhäufungen zahlreicher Bacillen bestehen. An anderen Stellen sieht man längliche oder abgerundete Haufen von Bacillen, streckenweise auch vereinzelte oder zu mehreren Exemplaren zusammenliegende im Nerven selbst (vgl. Fig. 7).

Die weiter rückwärts gelegenen Nerven, insbesondere die die Sklera durchbohrenden Aeste der langen Ciliarnerven sind frei von Zellinfiltration und Bacillen.

Die starke ödematöse Durchtränkung des suprachorioidealen Gewebes hat auch zu einer kugeligen Anschwellung der einzelnen Zellelemente geführt. Wir wollen hier ausdrücklich hervorheben, dass uns eine Reihe von Zellen aufgestossen sind, in welchen sich neben dem Kern in dem Protoplasmamantel einzelne oder mehrere Stäbchen, bisweilen auch ein Bacillenklumpen bei ein und derselben Einstellung der Mikrometerschraube präsentirten. Wir stehen hier nicht an, von einer intracellulären Lage einzelner Bacillen zu reden, ganz gleichgültig, wie sie hier hinein gekommen sind. Diese intracellulär

---

ist, dass sie vielleicht durch ihre Lage im Granulationsgewebe gequollen oder sonst irgendwie geschädigt ist. In dem Granulationsgewebe sind sichtbar die elastischen Fasern, welche der Grundsubstanz der Processus ciliares angehören. Eine zusammenhängende Schicht distinct gefärbter Fasern begleitet die zackigen Züge von Pigmentzellen, welche quer das Granulationsgewebe durchziehen. Ebenso distinct ist die elastische Schicht der Chorioidea gefärbt. In dem Granulationsgewebe sind dann noch die elastischen Häute grösserer Gefässe durch das saure Orcein tingirt. Es dürfte sich in der Mehrzahl dabei um die erhaltenen Gefässe des ursprünglichen Gewebes handeln. In der Conjunctiva bulbi und in den tieferen Lagen der Sklera sind die Fasern auch gut gefärbt.

gelegenen einzelnen Stäbchen haben nirgends zu einer Degeneration des Protoplasma geführt. Wir brauchen nicht besonders hervorzuheben, dass diese Zellen nichts mit den sogen. Leprazellen gemein haben.

Während weiter nach hinten die Suprachorioidea allmählich ihre normalen Verhältnisse erreicht, treten hier wieder die anderen Aderhautschichten deutlich hervor. Dieselben zeigen im ganzen ein normales Aussehen, nur an einzelnen Stellen, besonders aber nach dem Sehnervenkopfe tritt eine leichte Verdickung der Schichten ein. welche auf streckenweiser, stärkerer Infiltration der Schicht der grossen Gefässe beruht.

Der vorderste Theil der Netzhaut, soweit er der ödematösen Aderhaut anliegt, ist enorm verbreitert, stellenweise um das 5—6fache des Normalen. Die Verbreiterung ist zu Stande gekommen durch eine enorme Hypertrophie der Müller'schen Stützfasern, welche ein lockeres, maschiges, bindegewebiges Netz bilden, in dem die nervösen Elemente der Netzhaut im Wesentlichen untergegangen sind (vgl. Fig. 8). Deutlich erkennbar sind noch die beiden Körnerschichten; die Körner liegen in weiten Zwischenräumen von einander ab und sind zum Theil nach der Limitans interna gedrängt. Die Wucherung und die dadurch bedingte Vermehrung des Gewebes haben ein theilweises Aneinanderliegen, eine Faltenbildung der hypertrophischen Netzhaut zur Folge gehabt, zu deren Vermehrung vielleicht die durch die Phthisis anter. bedingte Verschiebung der Theile beigetragen hat.

In diesem Gewebe sind gleichfalls in reichlichem Maasse Bacillen vorhanden, etwa gleich vertheilt auf alle Abschnitte der Membran. Meist handelt es sich auch hier um in rundlichen, länglichen und spindelförmigen Häufchen zusammenliegende Bacillenmassen. Vereinzelt liegende finden sich hauptsächlich unterhalb der Limit. int. (vgl. Fig. 8).

Weiter nach dem Aequator nimmt das Netzhautgewebe ein mehr normales Aussehen an, jedoch sind hier wie allenthalben Stäbchen und Zapfen völlig untergegangen. Die Körnerschichten gehen streckenweise in einander über, die Schicht der Nervenfasern ist atrophisch, die Zahl der Ganglienzellen verringert. Streckenweise findet sich leichtere Hypertrophie der Stützfasern, welche sich im Wesentlichen auf die inneren Schichten beschränkt. Die durchtretenden Gefässe lassen keine Veränderungen erkennen.

Eine wesentliche Aenderung tritt dann erst wieder in der Gegend des Sehnervenkopfes ein. Auch hier ist es zu einer Hypertrophie des Stützgewebes mit erheblicher Verbreitung der Netzhaut gekommen. Die Körnerschichten sind auch hier z. Th. auseinander gezogen, z. Th. gehen sie stellenweise in einander über, die nervösen Elemente sind völlig untergegangen. stärkere Rundzelleninfiltration füllt das Gewebe des Sehnervenkopfes aus. Hinter der Lamina cribrosa ist der Sehnerv ohne Veränderungen, vielleicht eine leichte ampullenförmige Verbreiterung der Scheiden vorhanden. In diesen hinteren Parthieen liess sich weder in der Netzhaut noch im Sehnerv oder in seinen Scheiden der Befund von Bacillen erheben.

Das rechte Auge zeigt makroskopisch einen wesentlich stärkeren Grad von Phthisis anterior. Die der Hornhaut entsprechende Stelle des Bulbus ist völlig dem benachbarten Skleralgewebe gleich aussehend, von Bindehaut überzogen und buchtig nach innen eingezogen.

Bei dem Zerlegen des Auges in eine obere und untere Hälfte zeigt sich, dass die Linse völlig fehlt, dass der eingezogenen skleralähnlichen, an die Stelle der Hornhaut getretenen Parthie neugebildetes Gewebe anliegt, welches in die Ausbuchtungen eindringt und in welches Iris und Ciliarkörper aufgegangen sind. Die Verhältnisse der Ader- und Netzhaut sind gleich denen des anderen Auges, sodass wir auf das dort Gesagte verweisen können.

Die mikroskopischen Befunde gleichen denen des anderen Auges in vielfacher Beziehung. Die eingebuchtete skleralähnliche Partie[1]), sowie die anderen Abschnitte der Sklera waren von reichlichen Zügen von Granulationsgewebe durchsetzt. Lagerung und Vertheilung der Bacillen eine gleiche wie am anderen Auge. Von Iris und Ciliarkörper waren nur noch Züge von Pigmentzellen vorhanden. Das ganze Gewebe in reichlichstem Maase durchsetzt von bacillären Heerden. Besonders dicht waren dieselben in den Theilen des Gewebes, welche sich zwischen die Einbuchtungen der Sklera geschoben hatten.

Nach hinten geht die Neubildung unmittelbar in den Glaskörper über. Sprossen neugebildeten Gewebes und neu-

---

[1]) An ihrer unteren Seite wird sie begrenzt von einem mit saurem Orcein sich nicht sehr intensiv färbenden Streifen (Descemet'scher Membran?).

gebildeter Gefässe wachsen in denselben hinein, begleitet von in Haufen zusammenliegenden Bacillenmengen. Von der Linsenkapsel ist eine Spur in dem Gewebe nicht mehr zu entdecken.

Die vorderen Theile der Leder- und Netzhaut sind in Folge der Schrumpfung der vorderen Augenhäute erheblich genähert. Die Lamellen der Suprachorioidea sind auseinander gedrängt durch ein nicht sehr zellenreiches Exsudat, die ganze Schicht ist wie in dem andern Auge ganz erheblich verbreitert, während die andern Schichten zu Grunde gegangen sind. Weiter nach rückwärts treten dann die anderen Schichten in normaler Weise auf, unter gleichzeitiger Verschmälerung der Suprachorioidea.

Aehnlich den vorderen Abschnitten der Aderhaut ist der vordere Theil der Netzhaut gewaltig hypertrophirt durch Wucherung der Stützfasern. Auch hier ist es zur Faltenbildung ähnlich wie am anderen Auge gekommen. Auch von dem hypertrophirten Gewebe der Stützfasern gehen Ausläufer und Gefässneubildung in das Glaskörpergewebe hinein. Der Befund in Bezug auf Bacillengehalt, Vertheilung und Sitz derselben waren ein gleicher, wie an dem anderen Auge, so dass wir nur auf das dort Gesagte verweisen können. Ebenso war das Verhalten beider Häute in den hinteren Abschnitten ein gleiches wie links.

Epikrise.

Die drei untersuchten Bulbi wiesen die verschiedensten Stadien der Krankheit auf.

Während bei dem ersten Auge nur Ciliarkörper, Iriswurzel, Hornhaut und vorderer Theil der Lederhaut ergriffen waren, zeigt das zweite Auge die beim Fortschreiten des Processes eintretenden Bilder. Ein Theil der Hornhaut ist bereits untergegangen, nur die dem Process besser widerstehende Descemet'sche Haut ist noch völlig erhalten geblieben. Welcher Art der Process gewesen ist, der den theilweisen Schwund der Hornhaut herbeigeführt hat, lässt sich nicht sagen.[1]) Das Uebergreifen auf die Lederhaut

[1]) Möglicher Weise handelt es sich um einen ähnlichen Process, wie er bei der Lepra mutilans an den Extremitäten vorkommt und zur Abstossung von Fingern und Zehengliedern führt.

ist in dem zweiten Auge bereits weiter vorgeschritten, als am ersten. In tiefen wie oberflächlichen Schichten sind Züge von Granulationsgewebe mit Bacillen in reichlicherem Maasse vorhanden. Völlig vernichtet sind Ciliarkörper und Iris von lepröser Wucherung, welche nach vorn die Vorderkammer füllt, nach hinten — nach Usurirung der Linsenkapsel — die Linse in sich aufzunehmen sich anschickt. Auch Ader- und Netzhaut sind in die Entzündung weiter einbezogen. An der Aderhaut ist es fast ausschliesslich die Suprachorioidea, welche sich an der Entzündung durch Quellung und geringe Zellenbildung an den Lamellen betheiligt. Eine ähnliche Verbreiterung der Suprachorioidea findet sich auch bei Berger und Meyer erwähnt.

Besonders hervorzuheben dürfte der so sichtbare und unzweideutige Nachweis der Verbindung von Nerven und Bacillen sein. Die Bacillen sind nicht nur um die Nerven herum gelagert, sondern direct in dieselben eingedrungen. Jedenfalls handelt es sich um eine periphere Neuritis, während weiter rückwärts das Verhalten dieser Nerven ein normales ist.

Die lepröse Wucherung bewegt sich hier noch in Grenzen, die trotz hochgradiger Schädigung der einzelnen Schichten die eingelagerten Nerven deutlich erkennen liess.

Die Veränderungen der Netzhaut bestehen in enormer Hypertrophie der Stützfasern, bei gleichzeitigem Schwunde der nervösen Elemente und ohne wesentliche Betheiligung von Zellenbildung. (Beide veränderten Membranen enthalten in allen Lagen reichliche Heerde von Bacillen.) Das dritte Auge schliesslich zeigt die Zerstörung noch weiter fortgeschritten; die Linse ist völlig resorbirt, ebenso die Hornhaut untergegangen, von den elastischen Grenzmembranen beider ist nur noch eine Andeutung der Descemet'schen Haut vorhanden. In Uebereinstimmung mit anderen Untersuchungen (Poncet, Philippson) konnten

wir ein Eindringen von Bacillen in die Linse selbst nicht feststellen.

Was das Vorkommen der Bacillen anlangt, so geht dasselbe im Allgemeinen Hand in Hand mit stärkerer Zellenneubildung. Ueberall im Granulationsgewebe finden sich die Bacillen zu grösseren und kleineren Haufen zusammenliegend. Vereinzelte Stäbchen finden sich meist nur in unverändertem Gewebe.

Eine Ausnahme hiervon macht — wie eben erwähnt — die Netzhaut, in der sich auch Haufen von Bacillen ohne gleichzeitige Zellenhäufung, sowohl unter der Limit. int., als auch im ganzen hypertrophirten Stützgewebe finden. Hervorzuheben wäre noch vielleicht das fast gänzliche Fehlen von Riesenzellen im leprösen resp. dem Bacillen haltenden Gewebe.

Während bei der Resorption der Linse z. B. Riesenzellen in reichlicher Menge betheiligt waren, fanden sich sonst nur ganz vereinzelte derartige Gebilde.

Zur Entscheidung der Frage, ob die Bacillen in sogenannten Leprazellen eingelagert sind oder nicht, ist unser Material nicht nach allen Richtungen zu verwerthen, da es dazu noch anderer Präparationsmethoden bedarf.[1])

---

[1]) Worauf es bei dem Streite um die Leprazelle ankommt, ist aus der Discussion über den Franke'schen Vortrag in der biologischen Section des Hamburger ärztlichen Vereins zu ersehen. Wir geben das Protokoll (Münch. med. Wochenschr. S. 1906. 1899. S. 1753), abgekürzt wieder.

Bei der Demonstration von Mikrophotogrammen, die von zwei Leprafällen stammten, wies Herr Fränkel darauf hin, dass die Frage, ob die von Virchow sogenannten „Leprazellen" wirklich Zellen sind, oder, wie Unna annimmt, als circumscripte Bacillenanhäufungen in Lymphspalten anzusehen sind, noch viel umstritten sei. Ein grosser Theil der „Leprazellen" stellte sich in seinen Präparaten sicher als reine Bacillenanhäufung in freien Lymphspalten oder veritablen Lymphräumen dar. Auch die Endothelien der letzteren waren theilweise selbst mit Leprabacillen angefüllt. Zellig exsudative Zustände traten

Dass vereinzelte Bacillen in Zellen liegen, ist ja nie geleugnet worden und auch bei unseren Präparaten ersichtlich. Das massenhafte Vorkommen dagegen von Heerden, wie es z. B. in Fig. 3 dargestellt ist, lässt keine andere

---

in seinen Präparaten durchaus in den Hintergrund, wenn auch bacillenhaltige Zellen sicher vorkamen, wie z. B. an Pulpazellen der Milz sich nachweisen liess. Ob sich aus diesen Zellen sog. „Leprazellen" entwickeln können, wollte er nicht verneinen, konnte es aber an seinen Präparaten nicht sicher nachweisen.

Herr Delbanco betonte, dass aus den Fränkel'schen Photogrammen klar hervorgeht, dass die Gebilde, an welche der eigentliche Streit um die Leprazelle anknüpft, Bacillenausgüsse von Lymphgefässen sind. Es handelt sich bei der Streitfrage durchaus nicht um den einzelnen Bacillus im Protoplasma, sondern um die Entscheidung der Frage, ob das Zellprotoplasma oder die Lymphbahn der Nährboden des Bacillus ist, der Nährboden, in dem der Bacillus zu Colonieen anwächst. Redner hat selbst die Streitfrage kürzlich so formulirt: Kommt das bekannte Bild von bacillenhaltigen, kernlosen oder kernhaltigen Klumpen im Lepragewebe, die keine specifische Protoplasmafärbung annehmen, und von Neisser, Hansen u. A. für degenerirte Bindegewebszellen mit Bacillen in ihrem Leibe erklärt werden, nicht vielmehr, wie Unna seit 1886 behauptet, durch degenerirte und dabei aufgequollene Bacillenklumpen zu Stande, welche öfters, aber durchaus nicht immer, nackte Kerne atrophischer Bindegewebszellen einschliessen? Das ist aber eine Frage von weitreichender biologischer Bedeutung. Denn anders ausgedrückt, heisst sie: Ist der scharfe Contour dieser unter Umständen kernhaltigen Klumpen eine protoplasmatische, thierische Membran oder nicht vielmehr der Randsaum von mehr oder weniger verschleimten Bacillenhaufen? Zwischen untergegangenem thierischen Zellprotoplasma und pflanzlichem Material ist also die Entscheidung zu treffen.

Die ganze Pathologie der Leprazelle mit ihrer Vacuolenbildung, Verfettung etc. betrachtet Redner als ein Phantasiegespinnst.

Virchow hat bekanntlich die viel discutirten Gebilde entdeckt. In der vorbakteriologischen Zeit an ungefärbtem Material hat Virchow die Gebilde als charakteristisch für lepröses Gewebe erkannt und als Zellen bezeichnet. Dass gerade Virchow von Zellen gesprochen hat, ist für die Zellnatur dieser Gebilde ausgenützt worden. Ganz nebensächlich, wie gesagt, ist die Frage, ob einzelne Bacillen- oder Bacillenklümpchen in Zellen angetroffen werden, sei es dass sie eingedrückt erscheinen oder sonst irgend wie hineingerathen sind. Eine Proto-

Deutung zu, als dass hier die ganzen Lymphspalten mit Bacillen ausgestopft sind. Querschnitte von Lymphbahnen, die in diesen Geweben in massenhaftester Weise vorkommen und die völlig mit Bacillen gefüllt waren, lassen auch keinen Zweifel darüber aufkommen, dass es sich hier um richtige Bacillenlymphthromben im Lymphbahnsystem handelt. Auch in der Netzhaut konnten gleiche Bilder beobachtet werden. Innerhalb ausgesprochener Blutgefässe, speciell in Endothelien konnten wir Bacillen nicht nachweisen, wohl aber in der Umgebung derselben und hier auch wieder an zellige Infiltration gebunden.

Diese Beobachtungen stehen in Uebereinstimmung mit der von Lie gemachten, welcher gleichfalls bei einem Fall von Nervenlepra in den Blutgefässen resp. Endothelien keine Bacillen fand, im Gegensatz zu den untersuchten Fällen von tuberöser Lepra. Lie spricht die Vermuthung aus, dass der Transport der Bacillen bei der letzteren Form mehr auf dem Wege der Blutbahnen, bei der ersteren mehr auf dem Wege der Lymphbahnen erfolge.

Hervorzuheben wäre noch, dass es sich bei den von uns untersuchten Augen maculo-anaesthetischer Fälle um ein Granulationsgewebe im Augeninnern handelt, wie es sonst charakteristisch ist für die Knoten der Hautdecken bei der tuberösen Form.

An der Hand unserer Präparate vermögen wir eine Entscheidung der Frage des Ganges der Infection nicht zu geben.

---

plasmadegeneration bewirken solche vereinzelte Bacillen nicht. Diese aber schaffen noch keine Leprazelle; die Leprazelle wird durch die besprochenen Gebilde geliefert. Redner demonstrirt schliesslich an Zeichnungen, wie die Contouren mehrerer Bacillenklümpchen einen einheitlichen Contour vortäuschen und daher für den Umriss einer Zelle, zumal bei anlagerndem Kern, gehalten werden können. Bei Bewegung der Mikrometerschraube erkennt man die einzelnen sich schneidenden Kreise. Die Täuschung wird vollends aufgedeckt durch die Gloaefärbung, welche den Bacillenschleim anders färben lehrt, als das Protoplasma der Zelle.

Wahrscheinlich kommen beide Möglichkeiten, ecto- und endogene Infection, vor. Für uns liegt nach unseren Präparaten die Annahme einer von innen entstandenen Infection näher. Bei allen Bulbi waren die Hauptmasse der Bacillen sowie die hauptsächlichsten endzündlichen Erscheinungen im ganzen Ciliarkörper vorhanden. Und wenn auch sowohl von der Cornea, als von der Sklera die oberflächlichsten Lagen in den Process mit hineinbezogen waren, so war eine Abnahme der entzündlichen Erscheinungen sowie des Bacillengehaltes in den oberen Schichten, speciell der Sklera, eine unverkennbare. Auch die Nichtbetheiligung des Epithels — soweit dasselbe noch vorhanden — dürfte in gleichem Sinne zu verwerthen sein.

Wir möchten für unsere Fälle uns den Entwicklungsgang derartig vorstellen, dass von dem zunächst befallenen Ciliarkörper die Bacillen nach vorne in die Hornhaut, Iriswurzel und angrenzende Lederhaut eindrangen, bei weiterem Fortschreiten dann nach hinten in die Aderhaut und vorderen Netzhautschichten übergriffen. Die besonders günstigen Ernährungsverhältnisse der Iris und des Ciliarkörpers liessen eine besonders günstige Entwicklung der Bacillen in diesen Theilen und damit die specifische Neubildung leprösen Gewebes leichter zu Stande kommen, welches in seiner weiteren Entwicklung dann die oben beschriebenen tiefgehenden Veränderungen nach sich zog.

Auch Borthen und Lie vertreten in ihrer grossen Arbeit diese Ansicht, welche auch Jeanselme und Morax gegen Babes verfechten.

Zum Schluss sei es gestattet, den anatomischen Mittheilungen eine kurze klinische Bemerkung hinzuzufügen.

In einer Arbeit in den Archives d'ophtalmologie erwähnt Trantas,[1]) dass er bei einer Reihe von Leprösen Veränderungen am Aequator des Augenhintergrundes be-

---

[1]) Trantas, Lésions ophtalmoscopiques chez les lépreux. Arch. d'ophtalm. 1899. Juin.

obachtet habe, welche er als specifisch lepröse ansieht. Auch an andern Stellen des Auges fand er ähnliche Veränderungen.

Demgegenüber betonte zunächst Bistis[1]) zwar nie derartige Befunde erhoben zu haben, theilt aber in einer späteren Arbeit[2]) mit, dass er die Trantas'schen Beobachtungen bestätigen könne.

In der Trantas' Vortrag sich anschliessenden Discussion in der französischen ophthalmologischen Gesellschaft hob Morax hervor, dass man bei der Beurtheilung derartiger Veränderungen in der Gegend der ora serrata sehr vorsichtig sein müsse, da durch Lepra hervorgerufene Veränderungen dort erst zu einer Zeit auftreten, wo die Trübung der Hornhaut eine Untersuchung dieser Gegend nicht mehr gestatte.

Wir möchten uns diesen Ausführungen auf Grund unserer anatomischen Untersuchungen durchaus anschliessen. Auch in dem Philippson'schen Falle waren die Veränderungen der Retina nur in den periphersten Theilen derselben aufgetreten, während gleichzeitig schon starke Trübung der Hornhaut bei Lebzeiten nach dem anatomischen Befund bestanden haben muss.

Hervorheben möchten wir weiterhin, dass wir an den beiden Augen unseres zweiten Falles eine starke Entzündung an der Papille und deren Umgebung feststellen konnten, die auch zweifellos klinisch das Bild einer Papillitis geboten hat. Bei der anatomischen Untersuchung liess sich indessen nirgends an dieser Stelle etwas von Leprabacillen nachweisen, so dass der Process als specifisch lepröser nicht aufzufassen sein dürfte.

Man müsste schon annehmen, dass in diesen Parthieen

---

[1]) Bistis, Sur la lèpre de l'oeil. Arch. d'ophtalm. 1899. Mars.

[2]) Bistis, Ueber zwei Fälle von lepröser Chorioretinitis. Centralbl. f. Augenheilk. 1899. November.

früher Leprabacillen gesessen hätten, die später ausgefallen wären.

Für die Annahme einer derartigen Hypothese fehlt jegliche Unterlage.

Auch der neusten Mittheilung über diesen Gegenstand von von Düring und Trantas[1]) möchten wir eine gleiche Skepsis entgegenbringen.

Man wird einstweilen alle diese Befunde nur mit Vorsicht für specifisch lepröse halten dürfen, da nach den bisher bekannten pathologisch-anatomischen Erfahrungen ein langsames Vorrücken des ganzen Processes von vorn nach hinten stattfindet, vereinzelte oder doch mehrfache Heerde der Aequatorgegend oder anderer Theile des Augenhintergrundes bisher nie gefunden worden sind.

Dass ein derartiges Vorkommen möglich ist, kann natürlich nicht bestritten werden, nur möchten wir solange unsere Zweifel in dieser Richtung aufrecht erhalten, bis auch anatomisch der Nachweis der Specifität der von Trantas und Bistis erhobenen Befunde festgestellt ist.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV u. XVI, Fig. 1—10.

Fig. 1. Schwache Vergrösserung. Fall 1. Ciliarkörper und Iriswurzel durch lepröses Granulationsgewebe verbreitert. Reicher Bacillengehalt. Geringe Infiltration in der Sklera.

Fig. 2. Schwache Vergrösserung. Fall 2. Uebersichtsbild. Hochgradige Veränderung in völlig erblindetem und in seiner vorderen Hälfte von leprösem Granulationsgewebe erfülltem Auge. Hornhaut, Iris, Ciliarkörper, vordere Kammer zum grösseren Theil aufgegangen in die Granulationsmasse. Zur Orientirung diene in der unteren Grenze des Bildes die Linse, in den mittleren Parthieen die gequollene, stark geschlängelte Descemet'sche Membran. Von ihr wird eine sichelförmige Zone colloiden (?) Bindegewebes eingeschlossen. Kleinere Parthieen solch' veränderten Bindegewebes unterhalb der eben erwähnten Zone. In den mittleren und seitlichen Theilen des Bildes das ursprünglich

[1]) v. Düring und Trantas, Ophthalmoskopische Befunde bei Leprösen. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 9.

Ciliarkörper und Iris gehörende Pigment. Zahlreiche Bacillenthromben in Lymphgefässen. Zwischen Linsenrand und Linsenkapsel schieben sich zellige Massen vor. Nach oben wird das Bild von der zusammenhängenden und ungeschädigten Epithelschicht des Hornhautrestes und der Conjunctiva abgeschlossen.

Fig. 3. Schwache Vergrösserung. Fall 2. Enorme Menge von Bacillenthromben in Lymphgefässen in der Gegend des Ciliarkörpers. Die Bacillenmassen verrathen durch ihre Formen ihren Charakter als Ausgüsse von Lymphgefässen. Die Lumina letzterer sind in der linken oberen Parthie des Bildes unverkennbar. Der maschige Bau des Granulationsgewebes ist in den bacillenfreien Parthieen sichtbar.

Fig. 4. Vgl. Fig. 3. Kleine Parthie dieser bei Immersionseinstellung gezeichnet. Der grösste Thrombus in einem von Endothel ausgekleideten Hohlraum. Innerhalb der Bacillenthromben sogen. Vacuolen. Zahlreiche bacillenfreie Maschenräume in dem einförmigen Granulationsgewebe, das von Pigment bezw. Pigmentzellen durchzogen wird.

Fig. 5. Fall 2. Immersionseinstellung. Entzündlich infiltrirte Hornhaut mit Bacillen. Epithel kaum verändert.

Fig. 6. Fall 2. Linsenstück. Immersionseinstellung. Abgerissene Linsenfaserstücke haben den Anlass zur Bildung von Fremdkörperriesenzellen gegeben. Sehr kernreiche und grosse Riesenzellen; in ihrem Leib sind die „Fremdkörper" sichtbar.

Fig. 7. Fall 2. Mächtig verbreiterte Suprachorioidea. Angrenzende Sklera infiltrirt; die angrenzenden Chorioidealschichten atrophisch. Der der Ora serrata angrenzende Theil der Retina gleichfalls stark verbreitert und von Bacillen durchsetzt. Die Körnerschichten verschoben. Unvermittelt geht die verbreiterte Retina in ihre normalen Verhältnisse über. Die Verbreiterung der Suprachorioidea beruht auf einer enormen Erweiterung der Lymphspalten und einer ödematösen Aufquellung der ganzen Schicht. In ihr sind Schräg-, Quer- und Längsschnitte von Ciliarnerven getroffen; in den Nerven und in deren Umgebung sind reichlich Bacillen vorhanden.

Fig. 8. Vgl. Fig. 7. Der Uebergang der mehr normalen Retina in die stark verbreiterte bei Immersionseinstellung gezeichnet. Enorme Hypertrophie des Stützgewebes. Bacillen. Verschiebung der einzelnen Körnerschichten.

Untersuchungen über das Sehen der Schielenden.

Von

Dr. Alfred Bielschowsky,

Privatdocenten und Assistenten an der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig.

Mit 6 Figuren im Text.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig.)

I. Theil.

Von jeher war der Sehact der Schielenden ein Problem, welches das Interesse der Ophthalmologen und Physiologen in hohem Maasse in Anspruch nahm. Je eingehender man sich mit dieser Frage beschäftigte, je exacter die Versuchsmethoden wurden, um so mannigfaltiger waren die Ergebnisse, deren Vieldeutigkeit am besten aus der Thatsache erhellt, dass jede der beiden gegnerischen Theorieen über das Sehen — die nativistische und empiristische Lehre — die an den Schielenden gemachten Beobachtungen zu ihren Gunsten auszulegen vermochte. Trotzdem in den letzten Jahrzehnten eine grosse Zahl von ausgezeichneten Untersuchungen unsere Kenntnisse von dem hier zu behandelnden Gegenstande wesentlich gefördert haben, sind wir doch noch von einer einheitlichen Beurtheilung desselben so weit entfernt, dass sich noch heutigen Tages die früheren principiell verschiedenen Auffassungen über die Rolle, die das schielende Auge beim Sehact spielt, im wesentlichen unverändert gegenüberstehen.

In Anbetracht der Thatsache nun, dass nur die Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden im Stande ist, die theoretischen Streitfragen ihrer Lösung näher zu

bringen, habe ich mich in einer grossen Zahl systematischer Untersuchungen um die Erreichung jenes Zieles bemüht und möchte im Folgenden die Ergebnisse in ihren wesentlichen Punkten niederlegen.

Bei der Untersuchung eines Schielenden sind zwei Hauptfragen zu beantworten:

1) Localisirt er die Bilder des Schielauges in Bezug auf die des führenden Auges (relative Localisation) nach dem normalen Modus oder nicht, und wie localisirt er sie in Bezug auf seinen Körper (absolute Localisation)?

2) Nimmt das Schielauge einen Antheil am Aufbau des Sehfeldes und worin besteht derselbe?

Um ein einigermaassen zuverlässiges Bild von den in Rede stehenden Verhältnissen zu gewinnen, war es wünschenswerth, eine möglichst grosse Zahl von Fällen zu untersuchen.

Daraus ergab sich die weitere Nothwendigkeit, nur einfache Versuchsmethoden anzuwenden, die keine zu hohen Anforderungen an die Geduld und Beobachtungsgabe der Patienten stellten und keinen allzu grossen Zeitaufwand erforderten.

Bei den bisher geübten Methoden war ein wesentliches Hinderniss für die Gewinnung exacter Angaben die Unbeständigkeit des Schielwinkels. Speciell bei der Verwendung von Prismen erhält man vielfach ganz schwankende Ergebnisse, ohne dass man weiss, wie viel davon auf Rechnung von Aenderungen des Schielwinkels oder auf Störungen in der Localisationsweise zu setzen sind. Diesen Uebelstand vermeidet man bei der Untersuchung mit Nachbildern, welche für diesen besonderen Zweck Tschermak empfahl, nachdem er in seiner Selbstbeobachtung[1]) besonders mittelst entoptischer Ein-

[1]) Ueber anomale Sehrichtungsgemeinschaft der Netzhäute bei einem Schielenden. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. Abth. 3. S. 508.

drücke — in erster Linie mit Hilfe von Nachbildern — die auf andere Weise kaum zu bestimmende Anomalie der Localisationsweise des schielenden Auges aufs genaueste zu ergründen vermocht hatte. Die anfänglichen Zweifel, ob die Mehrzahl der schielenden Patienten im Stande sein würde, Nachbilder überhaupt wahrzunehmen, zeigten sich als unbegründet, nachdem das bald zu beschreibende Verfahren in Anwendung kam. Ich habe in mehr als 100 Fällen diese Methode erfolgreich gebraucht und selbst bei Kindern von 9 Jahren ganz präcise Angaben erhalten. Die wenigen ergebnisslosen Versuche waren fast durchwegs auf mangelhafte Intelligenz zurückzuführen. Wie es sich bei einem fast ausschliesslich aus poliklinischen Patienten zusammengesetzten Material[1]) von selbst versteht, konnte eine erschöpfende, planmässige Untersuchung nur bei einer beschränkten Zahl durchgeführt werden. Denn da sich das Hauptinteresse auf den Befund vor der Operation concentrirt und, wenn man die aus der Ermüdung resultirenden Ungenauigkeiten ausschalten will, die Untersuchung auf mehrere Tage vertheilt werden muss, so war es natürlich nicht leicht, die Patienten immer willfährig zu erhalten. Im ganzen konnte ich jedoch zur Entscheidung der principiellen Frage in etwa 80 Fällen gelangen.

Gang der Untersuchung.

In der Anamnese versuchte ich festzustellen, wann das Schielen zuerst beobachtet wurde, ob es im Anfange nur zeitweilig auftrat oder sogleich ständig, ob es alternirend oder einseitig war, ob über Doppeltsehen geklagt wurde bezw. Störungen vorkamen, welche der Verlust des binocularen Schactes im Anfange mit sich bringt.

[1]) Die wenigen Ausnahmen verdanke ich der Güte meines verehrten Chefs, des Herrn Geheimrath Sattler, der mir einige der interessantesten Fälle aus seiner Privatpraxis überliess.

Die eigentliche Untersuchung bestand in Folgendem:

1. Functionsprüfung jedes Auges;

2. Bestimmung der besonderen Species, zu welcher der Schielende gehörte, sowie etwaiger ungewöhnlicher Motilitätsstörungen;

3. Messung der Ablenkung[1]) in der Horizontalen bei wechselnder Fixation, sowohl bei accommodationsloser „Primärstellung", als auch bei Convergenz auf ein in der Medianebene befindliches Object. Bei jeder Messung wurde der Winkel γ[2]) besonders in Anrechnung gebracht, was der benutzte Apparat mit grosser Genauigkeit ausführen liess, vorausgesetzt, dass das Schielauge central zu fixiren vermochte.

4. Untersuchung der relativen Localisationsweise.

Hierfür sind verschiedene Methoden verwendbar, aber nur das im Folgenden unter d) beschriebene Verfahren kann auf völlige Exactheit Anspruch machen, da die Resultate der andern Methoden von nicht jederzeit controlirbaren Schwankungen der Schielstellung beeinflusst werden. Indessen ermöglichen, wenn letztere unerheblich sind, ebendiese Methoden nach vorausgegangener Messung des Schielwinkels sehr wohl eine Entscheidung darüber, ob die Localisation auf dem Boden der normalen Correspondenz erfolgt oder eine anomale Localisation vorliegt. Die genaue Messung einer Anomalie erfolgt nur nach Methode d).

a) Untersuchung mit dem Maddoxstäbchen[3]): eine vom führenden Auge fixirte Lichtflamme erscheint dem mit dem Glasstäbchen bewaffneten Schielauge als senk-

---

[1]) Hierzu diente der nach Angaben von Hering und Sattler von R. Rothe construirte Apparat, beschrieben im Bericht über die 26. Versamml. d. ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1897. S. 263.

[2]) Vgl. Mauthner, Ueber Incongruenz der Netzhäute. Wiener med. Wochenschr. 1879.

[3]) Ophthalm. Review. 1890. S. 125 u. 287.

rechter Lichtstreifen. Um letzteren besser hervortreten zu lassen, kann eine starke Lichtquelle im Dunkelzimmer benutzt und das Bild des führenden Auges durch farbige oder graue Gläser abgeschwächt werden. Bei momentanen Freilassen des verdeckt gehaltenen Schielauges gelingt es dann nahezu in allen Fällen, den Lichtstreifen gleichzeitig mit der fixirten Flamme zur Wahrnehmung zu bringen. An der ebenfalls von Maddox angegebenen Tafel mit einer auf 5 und 1 Meter berechneten Grad-Eintheilung (die natürlich mit einfacher Umrechnung auch für beliebige andere Entfernungen brauchbar ist) kann man unmittelbar die Localisation des von dem Lichtstreifen erregten Netzhautschnittes ablesen, dessen querer Abstand vom Längsmittelschnitt wiederum von der Bestimmung der Schielstellung her — sofern diese constant ist — bekannt ist.

b) Hiermit ist gleich zu verbinden die Bestimmung des Einflusses von seitlich ablenkenden Prismen auf die Localisation des Schielauges. Um etwaige Aenderungen der Schielstellung unter dem Einfluss der Prismen möglichst auszuschalten, ist letzteres nur für einen Augenblick vorzusetzen, bezw. das mit dem Prisma bewaffnete Auge zu verdecken und nur für einen Augenblick freizugeben.

c) Prüfung mit dem Hering'schen Spiegel-Haploskop.[1])

Dem einen Auge ist ein schwarzes Papierscheibchen, dem anderen 2 vertical über einander stehende gleiche Scheibchen sichtbar, so zwar, dass der Beobachter bei Nullstellung des Apparates und gradeaus gerichteten parallelen Blicklinien eine von 3 Scheibchen gebildete verticale Reihe wahrnimmt. Bei Ablenkung eines Auges und ungestörter Netzhaut-Correspondenz muss eines der Sehobjecte um den Betrag

[1]) Beschreibung des Haploskops siehe bei Hering, der Raumsinn und die Bewegungen des Auges (Hermann's Handbuch der Physiologie III., ferner bei Pereles, Ueber die relative Accommodationsbreite, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXV. 4.

des Schielwinkels verschoben werden, wodurch es auf den (correspondirenden) Längsmittelschnitt des Schielauges gebracht wird, damit die 3 Scheibchen wieder in einer Reihe liegen. Allerdings sind auch hierbei die Resultate durch Schwankungen der Schielstellung, namentlich in Folge wechselnder Accommodation, beeinträchtigt.

d) mit Nachbildern.

Die Nachbildmethode, wie sie von Hering[1]) zur Bestimmung der correspondirenden Stellen des normalen Doppelauges angegeben wurde, hat für unsere Zwecke den wesentlichen Vorzug, dass wir unbeeinflusst von Aenderungen des Schielwinkels die Localisationsweise einer bestimmten Netzhautstelle finden können. Erzeugen wir uns ein N.-B. auf der rechten Fovea, schliessen dann das rechte Auge und fixiren mit dem linken eine kleine Marke auf möglichst gleichmässigem, schwach beleuchtetem Grunde, so erscheint das Nachbild des rechten Auges nach einer Weile auf dem Fixationspunkte als derjenigen Stelle, von welcher aus ein dem Nachbild entsprechend geformtes Object im fixirenden Auge auf der Fovea als der correspondirenden (Deck-) Stelle abgebildet würde. Dieser Versuch illustrirt die Einheit des Sehfeldes, welcher das von Hering erkannte Gesetz von den identischen Sehrichtungen correspondirender Netzhautstellen zu Grunde liegt. Die Stellung des Auges, in welchem das Nachbild erzeugt ist, kommt für dessen scheinbare Lage in Bezug auf das vom andern Auge fixirte Object ganz und gar nicht in Betracht: man kann jenes Auge beliebig verschieben, und doch behält das Nachbild seinen Platz unverändert bei, so lange das andere Auge einen und denselben Punkt fixirt.

Es wurden fast ausschliesslich lineare Blendungsnachbilder von einem durch den elektrischen Strom zur Weissglut erhitzten Kohlenfaden benutzt. Derselbe war in einer Länge von 16 cm in einer cylindrischen Glasröhre so angebracht, dass er

[1]) Beitr. z. Physiol. Heft 3. S. 182. 1863.

durch eine Spiralfeder in glühendem und kaltem Zustande gespannt erhalten wurde [1]). Die Röhre war in einem Stativ um eine von vorn nach hinten verlaufende Axe drehbar, so dass sie durch einen einfachen Handgriff aus einer verticalen in eine horizontale Lage zu bringen war. Der Patient sass, während der aufrecht gehaltene Kopf gestützt und das eine oder andere Auge verdeckt war, so vor der Röhre, dass deren durch ein 4 mm grosses, aufgeklebtes, schwarzes Scheibchen bezeichnete Mitte sich in Augenhöhe befand und dem Patienten die Mitte des Kohlenfadens verdeckte. Bevor der letztere zum Glühen gebracht wurde, musste der Patient das Scheibchen fixiren und die Fixation während der Dauer der Nachbild-Erzeugung streng einhalten.

Auf diese Weise erhielt man ein aus zwei gleichlangen, durch einen kleinen Zwischenraum getrennten Theilen bestehendes Nachbild. Die Lücke im Nachbild befindet sich dann grade in der fovealen Sehrichtung des betreffenden Auges. Wurde das Zimmer nach Erzeugung des Nachbilds verdunkelt, so gaben die Patienten fast stets alsbald die richtige Beschreibung von dem sehr auffälligen und langdauernden Nachbilde. Wenn sich der Patient rasch nacheinander durch jedesmaliges Fixiren des Scheibchens in dem einen Auge ein horizontales, im anderen ein verticales N.-B. erzeugt hatte, so sah er gewöhnlich erst das eine, dann das andere, schliesslich beide Nachbilder gleichzeitig und zwar entweder in einer Kreuzfigur, die Mitten also vereinigt, oder die letzteren erschienen getrennt nebeneinander. Im ersteren Falle liegt eine normale Correspondenz der Netzhäute vor: beide Foveae localisiren in eine — denselben als correspondirenden Stellen zukommende — gemeinsame Sehrichtung; im letzteren Falle ist die Localisation anomal: die den correspondirenden Stellen zugehörigen Sehrichtungen fallen nicht zusammen, sondern bilden einen Winkel mit einander, den wir im folgenden kurz als den Winkel der Anomalie

[1]) Die Lampen sind erhältlich bei Siemens & Halske, Berlin.

bezeichnen wollen. Dieser Winkel wird also gegenüberzustellen sein dem Schielwinkel, welcher von den Gesichtslinien, bezw. den zu correspondirenden Stellen gehörigen Richtungslinien eingeschlossen wird. Die Hälfte des in 25 cm Entfernung vom Auge erzeugten Glühfaden-N.-B., nimmt auf der Netzhaut einen Bogen von fast 18° (genauer 17 $^3/_4$°) ein. Danach lässt sich schon ungefähr die Grösse des Winkels der Anomalie berechnen, wenn der Patient uns die Lage des verticalen zum horizontalen N.-B. beschreiben kann. Beispielsweise mussten die Sehrichtungen der beiden Foveae um einen Winkel von etwas über 18° von einander abweichen, wenn das senkrechte N.-B. dicht neben dem Ende des wagerechten vorbeiging. Dabei hat man aber immer zu controliren, ob der Patient von jedem N.-B. gleich grosse, durch die Lücke getrennte Abschnitte sieht; denn falls etwa gelegentlich ein Theil eines N.-B. erlischt, würde man leicht zu Irrthümern verleitet. Erscheint die Mitte des senkrechten beträchtlich höher oder tiefer, als das wagerechte N.-B., oder besteht eine auffällige Abweichung von der zu erwartenden, angenähert rechtwinkligen Durchkreuzung der Nachbilder (bezw. ihrer Verlängerung), so folgt daraus einerseits, dass die relative Localisation des Schielauges auch in verticaler Richtung von der Norm abweicht, andrerseits, dass die Sehfelder beider Augen gegen einander verdreht sind. Zur genaueren Bestimmung bedarf es jedoch besonderer Vorsichtsmaassregeln, da geringe Abweichungen schon normaler Weise bedingt sind durch grössere oder kleinere Divergenz der Längsmittelschnitte nach oben. Noch bedeutender wird die Abweichung natürlich, wenn nicht dafür gesorgt ist, dass das Auge bei Erzeugung des Nachbildes möglichst genau in Primärstellung ist. Da die Nachbilder sehr eindringlich sind und lange andauern, so kann ihre Lage zu einander öfters unter wechselnden Bedingungen nachgeprüft werden: im Dunklen und Hellen, bei geöffnetem und verdeck-

tem Schielauge, in verschiedener Entfernung vom fixirten Objecte etc.

Zur genaueren Messung des Winkels der Anomalie empfiehlt es sich, in folgender Weise vorzugehen: hat sich der Patient auf dem Längsmittelschnitt des Schielauges ein Nachbild erzeugt, so erhält das andere Auge eine Marke auf einer gleichmässig grauen Wand zur Fixation, während dem Schielauge durch Vorsetzen eines matten Glases das Gesichtsfeld des führenden Auges entzogen wird. Ist das Nachbild nicht von vornherein deutlich, so tritt es alsbald hervor, wenn man das Schielauge kurze Zeit verdunkelt und dann wieder belichtet: das Nachbild erscheint jetzt da, wo ein Stab liegen müsste, um sich im offenen Auge auf demjenigen Netzhautschnitte abzubilden, der betreffs der Sehrichtung mit dem Nachbild-tragenden Schnitte des gedeckten Auges correspondirt. Der Abstand derjenigen Stelle also, an welcher ein durch das Sehfeld geführter Stab das Nachbild deckt, vom Fixationspunkte lässt nun den Winkel der Anomalie unmittelbar berechnen: es ist der Winkel, unter welchem für das offene Auge die Richtungslinie der Mitte des Stabes von der Gesichtslinie abweicht.

Im unmittelbaren Anschluss an die Bestimmung dieses Winkels kann man mit Hilfe der lange Zeit sichtbaren Nachbilder auch den Schielwinkel messen. Diese Messung hat nicht nur den Werth einer Nachprüfung der zuvor mit dem Seite 409 erwähnten Apparate ausgeführten Untersuchung, sondern ist für manche Fälle allein maassgebend, soweit es sich um den Vergleich des Schielwinkels mit dem Winkel der Anomalie handelt. In Fällen mit schwankender Schielstellung gilt es, beide Winkel unter ganz gleichen Versuchsbedingungen zu messen; erst wenn man dann eine Differenz findet und zuverlässiger Angaben seitens des Patienten gewiss ist, basiren die aus

dem Befunde zu ziehenden Folgerungen auf einer relativ sicheren Unterlage.

Bei der Bestimmung des Schielwinkels mit Nachbildern hat man, während der Patient beide Augen geöffnet hat, den Stab durch das Gesichtsfeld zu führen, bis sein Bild auf den Nachbildtragenden Längsmittelschnitt des Schielauges fällt. Aber nur für den Fall, dass der Schielwinkel und der zuvor bestimmte Winkel der Anomalie gleich gross sind, giebt es blos einen Ort im Gesichtsfeld, an welchem Stabbild und Nachbild zur Deckung kommen. Bestände hinsichtlich der Sehrichtungen eine Correspondenz zwischen dem Längsmittelschnitt des Schielauges und einem Nebenschnitte des führenden Auges, derart, dass die quere Disparation des Nebenschnittes kleiner oder grösser als der Betrag des Schielwinkels ist, so gäbe es zwei Orte im Gesichtsfeld, an denen das Stabbild das Nachbild decken würde: der eine Ort liegt in der Ebene der Richtungslinien des Längsmittelschnittes des Schielauges, sein Abstand vom Fixationspunkt lässt also den Schielwinkel berechnen, von dem zweiten Ort her wird der correspondirende Nebenschnitt des führenden Auges erregt, er unterrichtet uns nur über die bestehende Anomalie der Sehrichtungen. Um nun die Gewissheit zu haben, dass wir den Schielwinkel für sich allein messen, muss der durch das Gesichtsfeld geführte Stab dem führenden Auge unsichtbar bleiben, bezw. das Stabbild in letzterem leicht von dem Schielaugenbild zu unterscheiden sein. Man erreicht das in einfachster Weise bei Strabismus diverg., wenn man in Verlängerung der Medianebene des Kopfes eine Scheidewand aufstellt, welche das Gesichtsfeld des einen von dem des andern Auges trennt; bei Strabismus converg. lässt man entweder durch eine stenopaeische Lücke einen vor oder mit Hülfe eines Spiegels einen hinter dem Beobachter gelegenen Punkt fixiren, oder differenzirt durch ein vor das führende Auge gesetztes

farbiges oder dunkelgraues Glas die beiderseitigen Eindrücke in leicht erkennbarer Weise.

5. Bestimmung der absoluten Localisation des Schielauges.

Nachdem wir festgestellt haben, wie die beiden Sehfelder eines Schielenden mit Bezug auf einander localisirt werden, gilt es jetzt zu ermitteln, wie der Patient die Lage der Dinge im Raum mit Bezug auf seinen Körper beurtheilt. Ich ging in der von Hering[1]) angegebenen Weise vor: der Patient steht an einer Wand, wobei der Kopf durch einen Halter fixirt ist. In der Verlängerung seiner Medianebene steht der Untersuchende an der gegenüberliegenden Wand und führt bei verdunkeltem Zimmer ein kleines Glühlämpchen, das dem Patienten nur als leuchtender Punkt erscheint und nichts weiter im Zimmer sichtbar werden lässt, langsam und gleichmässig von der einen zur anderen Seite. Der Patient hat, zuerst bei beiderseits geöffneten Augen, dann bei abwechselndem Verschluss eines Auges anzugeben, wann das Lämpchen grade vor seinem Kopfe zu liegen scheint. Danach wird jedesmal sofort das Zimmer erhellt und die Kopfstellung des Patienten controlirt.

6. Bestimmung der Sehschärfe des Schielauges während der Fixation mit dem andern Auge.

(Der Zweck dieser Untersuchung wird ersichtlich bei der Erörterung derjenigen Fälle, bei denen anscheinend mit beiden Foveae Gegenstände an verschiedenen Orten gleichzeitig deutlich und an ihrem wirklichen Orte gesehen werden).

In einem vertical aufgespannten Carton ist ein quadratischer Ausschnitt angebracht, in welchem von hinten

[1]) Ueber die anomale Localisation der Netzhautbilder bei Strabismus alternans. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. LXIV. (Festschrift zur Feier des 100jährigen Bestehens d. med. Klinik zu Leipzig. S. 17.)

Sehproben verschiedener Grösse eingestellt werden können. Der Patient fixirt in 50 cm Entfernung eine Marke, welche auf dem Carton so befestigt ist, dass während der Fixation derselben die Gesichtslinie des Schielauges durch das Centrum des quadratischen Ausschnittes geht. Bei unveränderter Fixation wird das zuerst verdeckt gehaltene Schielauge plötzlich für einen Moment freigegeben, und Patient hat die inzwischen von einem Gehülfen in dem Ausschnitt eingestellte Sehprobe zu lesen. Durch öftere Pausen wird eine rasche Ermüdung verhütet.

Bei einzelnen Fällen wurde auch die Sehschärfe derjenigen peripheren Stelle des Schielauges bestimmt, welche gewöhnlich die Bilder der vom andern Auge fixirten Objecte empfing.

7. Bestimmung des Antheils des Schielauges am Sehact.

a) bei verschiedenfarbiger Belichtung beider Augen wird ein Punkt auf einer grossen weissen Fläche fixirt und die Grenze der verschiedenfarbigen Bezirke verzeichnet.

b) unter gleichen Bedingungen wird eine Lichtflamme im Dunkelzimmer oder eine weisse Scheibe auf schwarzem Grunde fixirt und bei momentanem Freilassen des verdeckt gehaltenen Schielauges darauf geachtet, ob der Farbenton des Fixationsobjectes sich ändert oder dasselbe in Doppelbildern erscheint.

c) Im Stereoskop und Haploskop werden Sammelbilder herzustellen versucht. Auf die hierzu verwendeten Apparate und Bilder komme ich noch eingehender im zweiten Theile der Abhandlung gelegentlich der Erörterung über den Nachweis des normalen Binocularsehens zu sprechen und beschränke mich hier auf die Bemerkung, dass bei Schielenden mit Rücksicht auf die Minderwerthigkeit der Schielaugeneindrücke die Bilder, welche binocular vereinigt werden sollen, entsprechend gross und charakte-

ristisch d. h. als wirkliche Combinationsbilder erkennbar sein müssen. Als Beispiel solcher Bilder mögen beistehende Skizzen dienen: das durch binoculare Vereinigung von Figur 1 und 2 entstehende Sammelbild Figur 3 zeigt ein weisses Kreuz (jeder Schenkel 5 mm breit) in blauem Felde (Seitenlänge 5 cm). An den Enden der Kreuzschenkel befinden sich schwarze Scheibchen von 1 cm Durchmesser.

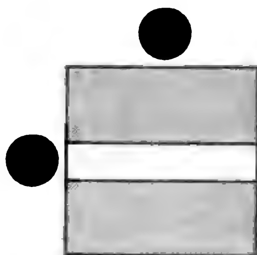


Fig. 1.

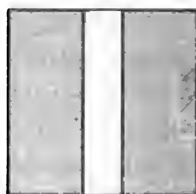


Fig. 2.

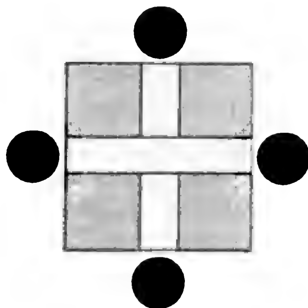


Fig 3.

c) Liess sich ein Sammelbild herstellen, so wurde ermittelt, ob bei Verschiebung des Schielaugenobjectes Zerfall des Sammelbildes in Doppelbilder auftrat oder ob das Sammelbild eine Zeit lang bestehen blieb und dabei die Schielstellung sich der Verschiebung des einen Bildes entsprechend änderte.

d) Um auf binoculare Tiefenwahrnehmung zu prüfen, wurde neben dem eben genannten Apparate der Hering'sche Fallversuch angewandt. Derselbe wurde nach der Angabe Hering's auch so modificirt, dass der Fixationspunkt um den Betrag des halben Schielwinkels seitwärts von der Medianebene des Kopfes lag (bei Divergenz nach derselben Seite wie das Schielauge, bei Convergenz nach der entgegengesetzten), die möglichst nahe der Medianebene fallende Kugel also in beiden Augen Stellen von etwa gleicher Excentricität erregte.

e) Vergleich der Schielstellung bei verdecktem und geöffnetem Schielauge, um festzustellen, ob Ausschluss des letzteren vom Sehacte eine Aenderung der Schielstellung zur Folge habe.

Die mitunter an den Fixationswechsel geknüpften Aenderungen des Schielwinkels sind am deutlichsten nachweisbar, wenn das neue Fixationsobject in die Gesichtslinie des Schielauges gebracht ist und dieses zur Fixation veranlasst wird. Entweder bleibt dann eine Aenderung der Schielstellung aus, oder nur das vorher schielende Auge bleibt unverrückt, das andere (bisher fixirende) Auge giebt seine ursprüngliche Lage auf, oder beide Augen ändern ihre Lage bezw. Orientirung[1]).

Untersuchungsberichte.

Im folgenden werden aus der Zahl der untersuchten Fälle nur solche mitgetheilt, welche in ihrer Eigenart gewissermaassen als Repräsentanten ganzer Gruppen von analogen Fällen erscheinen. Von denjenigen, bei welchen die Untersuchung nach dem erörterten Plan nicht erschöpfend durchführbar war, werden nur vereinzelt kurze

[1]) Mit „Orientirung" bezeichnet Hering die Lage der Netzhaut, die ja bei unveränderter Lage der Gesichtslinie durch Rollung des Auges um die letztere variiren kann.

Daten gegeben, soweit letztere besonderes Interesse beanspruchen oder zur Vervollständigung des Gesammtbildes dienen können. Die Complicirtheit mancher Befunde erfordert zur Wahrung der Uebersichtlichkeit eine gesonderte Besprechung des Einzelfalles, um bei der späteren Gesammtübersicht nicht allzusehr ins Detail eingehen zu müssen. Infolgedessen wird es nicht immer zu vermeiden sein, dass von den am Schluss aus den Gesammtergebnissen gezogenen Folgerungen schon manches in den Epikrisen zu den Einzelbeobachtungen vorweggenommen wird.

Zur Hauptgruppe A gehören Fälle, welche eine Störung der normalen Correspondenz erkennen lassen. Gruppe I enthält Fälle mit permanentem, Gruppe II solche mit periodischem, Gruppe III mit streng unilateralem Schielen (mit Verlust des centralen Fixationsvermögens des Schielauges). Hauptgruppe B bringt Beispiele von Fällen, bei welchen keine Störung der Correspondenz nachweisbar ist.

A. I.

1. Marie M., 21 Jahr. Strabismus divergens praecipue oc. sin. Das Schielen besteht angeblich seit dem 9. Lebensjahre. Doppeltsehen ist nie beobachtet worden. Patientin hat vor langer Zeit schon gelernt, willkürlich das Schielen zu beseitigen.

Skiaskopisch: R.: M = 1,5 D,
L.: M = 3 D.
S R. (mit Correction) = $^6/_6$,
S L. „ „ = $^6/_9$.

Bei zwanglosem Blick in die Ferne steht das linke Auge in Divergenz von 27° ebenso das rechte bei Fixationswechsel.

Beim Uebergang zur Betrachtung näherer Objecte wächst der Schielwinkel etwas, geht jedoch nicht über 31—32° hinaus. Patientin kann auf Geheiss in allen Entfernungen binocular fixiren; für fernere Objecte fällt es ihr jedoch etwas schwerer als für nahe gelegene.

Dabei bemerkt man jedesmal eine Verengerung der Pupillen und findet gemäss ihrer Angabe, das jetzt alles undeut-

lich geworden sei, ein Hereinrücken des Fernpunktes des rechten Auges bis auf 20—25 cm. Nach kurzer Zeit jedoch sieht sie auch ferne Objecte bei binocularer Fixation ebenso deutlich wie während der Schielstellung. Fixirt sie mit dem linken Auge, so kann sie das — abgelenkte — rechte nicht durch einfachen Convergenzimpuls einstellen, sondern sie macht erst eine rasche Linkswendung, die das rechte Auge zur Fixation gelangen lässt, und in unmittelbarem Anschluss daran eine Convergenzanstregung, die zur binocularen Einstellung führt. Diese ist nur mit Mühe einige Zeit dauernd beizubehalten, für gewöhnlich steht das linke Auge in Schielstellung. Lässt man die Patientin ein fernes Object fixiren, während das linke Auge verdeckt ist, so stellt sie auf die Aufforderung, eine in der rechten Gesichtslinie angebrachte, 15 cm vom Auge entfernte Nadel zu fixiren, auch das linke Auge hinter der Deckung ganz exact auf die Nadel ein. Bei Verdecken des rechten Auges und Fixation mit dem linken Auge hat der gleiche Versuch insofern ein abweichendes Ergebniss, als das verdeckte rechte Auge sich nicht gleichfalls auf die Nadel einstellt, sondern in Divergenz von schwankender Grösse bleibt.

Die Augenbewegungen erfolgen nach allen Seiten in normalem Umfange.

Relative Localisationsweise. Neben dem Bilde, welches dem führenden Auge zugehört, gelingt es nur sehr schwer, den entsprechenden Eindruck des abgelenkten Auges hervortreten zu lassen. Hält man das Maddox-Stäbchen vor das Schielauge, so erscheint der Lichtstreifen gleichseitig, dicht neben der fixirten Lichtflamme, mitunter passirt er diese auch. Sobald ein stark abducirendes Prisma (die Kante nach aussen) vorgehalten wird, so erscheint ein gleichseitiges Bild der Flamme in einem dem halben Prismenwinkel entsprechenden Abstande vom Bilde des führenden Auges.

Stellt man die Haploskoparme in eine starke Divergenz, so sieht die Patientin weit distante gleichseitige Halbbilder, die sich bei Verringerung der Divergenz einander nähern, bei Nullstellung des Haploskop dicht beisammen stehen. Eine geringe weitere Verschiebung im Sinne der Convergenz — wobei das Netzhautbild auf immer peripherer gelegene Stellen der temporalen Netzhauthälfte rückt — lässt das Schielaugenhalbbild verschwinden. Um es zum Vorschein zu bringen, muss man wieder eine gewisse Divergenz der Haploskoparme einstellen.

Nachbildversuche[1]): Nachdem ihr rechts ein horizontales, links ein verticales N.-B. erzeugt ist, sieht sie bei Schluss beider Augen das verticale ein Stück weit entfernt nach links vom linken Ende des horizontalen N.-B. Oeffnet sie die Augen, so sieht Patientin bei Fixation eines ihr bezeichneten Punktes eine von den Nachbildern gebildete Kreuzfigur, deren Mitte auf den Fixationspunkt zu liegen kommt. Sobald Patientin die Augen wieder schliesst, entfernen sich die N.-B. bis zur ursprünglichen Distanz von einander. Fixirt Patientin mit dem rechten Auge die Mitte der 1 m entfernten Maddox-Tafel, so erscheinen ihr bei momentanem Freilassen des verdeckt gehaltenen linken Auges die auf der linken Hälfte der Tafel gelegenen Zahlen 30 und 32 (deren Abstand von der Mitte ebenso viel Winkelgrade beträgt) durch ihre Deutlichkeit hervortretend. Ein foveales Nachbild im linken Auge wird zwischen den genannten Zahlen gesehen.

Der Winkel der Anomalie wird in der oben angegebenen Weise in verschiedenen Entfernungen bestimmt; unmittelbar nach jeder Bestimmung wird der Schielwinkel für die gleiche Entfernung ermittelt.

Im Folgenden werden aus der grossen Zahl der Versuche einige Beispiele wiedergegeben, welche die weitaus am häufigsten wiederkehrenden Zahlen enthalten.

Messung in:	4 m	2 m	1 m	(Entfernung vom Auge)
Anomalie-Winkel	29° 54′	31° 35′	31″	
Schiel-Winkel	31° 48′	30° 19′	31″	

Ein durch binoculare Fixation des Glühfadens auf beiden Längsmittelschnitten gleichzeitig erzeugtes Nachbild wird bei binocularer Fixation stets einfach gesehen. Sobald man das linke Auge für kurze Zeit verdeckt oder Pat. sich einige Zeit im Dunkelzimmer befindet, so sieht sie zwei senkrechte weit von einander entfernte Nachbilder.

So lange Pat. das Gefühl der Anstrengung hat, welches ihr die Einhaltung der binocularen Einstellung bezw. Parallel-

[1]) Zur Vereinfachung der Ausdrucksweise wird im Folgenden nicht mehr besonders erwähnt, dass jedes Nachbild durch Fixation der Mitte des horizontal oder vertical gestellten Glühfadens erzeugt wird.

stellung der Augen verursacht — sie weiss auch im Dunkelzimmer stets mit Sicherheit anzugeben, ob sie schielt oder nicht —, so erfolgt die Localisation von Nachbildern stets auf dem Boden der normalen Correspondenz. Bei geschlossenen Augen localisirt sie bald normal, bald nach dem beschriebenen anomalen Typus, bei offenen Augen während der Schielstellung vorwiegend anomal, zuweilen jedoch auch dann normal. (Mitunter kann man sogar einen Wechsel der Localisationsweise willkürlich hervorrufen: sieht die Patientin bei geschlossenen Augen das Nachbildkreuz, so rücken die Nachbilder sofort auseinander, wenn man ein Auge der Pat. noch mit der Hand bedeckt).

Absolute Localisation. Die Versuche bei der Pat. die Lage der scheinbaren Medianebene zu bestimmen, ergeben etwas schwankende Resultate: bald findet man überhaupt keinen Unterschied, mag man den Versuch bei binocularer Fixation oder bei Schielablenkung des einen oder anderen Auges anstellen, bald zeigen sich geringe Differenzen dergestalt, dass bei Linksfixation die scheinbare Medianebene um 2^0—3^0 nach rechts verschoben ist. Beträchtlichere Abweichungen von der Norm sind nicht zu beobachten.

Foveale Sehschärfe des Schielauges. Die foveale Sehschärfe des Schielauges während der Fixation mit dem anderen Auge beträgt etwas weniger als die Hälfte der bei Uebergang der Fixation auf das bisher schielende Auge von diesem erreichten Sehschärfe: während das letztere zunächst nur Jäger Nr. XIV in $^1/_2$ m erkennt, liest es Jäger Nr. VII, sobald das führende Auge die Fixation aufgiebt.

Für gewöhnlich fallen der Pat. die Gegenstände, welche in der Richtung der abgelenkten Gesichtslinie liegen, nicht durch besondere Deutlichkeit auf, so lange ihre Aufmerksamkeit ausschliesslich den centralen Bildern des führenden Auges zugewendet ist. Wenn jedoch das Schielauge eine Zeit lang verdeckt und dann plötzlich freigegeben wird, so vermag es gröbere, in der Schielrichtung befindliche Druckschrift zu lesen und eines der am deutlichsten gesehenen Worte auf Geheiss unverzüglich zu nennen, ohne dabei die Fixation mit dem anderen Auge aufzugeben.

Periphere Sehschärfe. Schon bei der Bestimmung des Anomaliewinkels war eine ungewöhnlich hohe Sehschärfe derjenigen excentrischen Region bemerkt worden, welche zeitweilig ihre Erregungen in dieselbe Sehrichtung verlegt, wie

die Fovea des anderen Auges. Pat. nannte nämlich, während sie in 1 m Entfernung bei verdecktem Schielauge die Mitte der Maddox-Tafel fixirte, die um 32° peripher gelegene Zahl, auf welcher das in's Sehfeld des führenden Auges übertragene Schielaugennachbild zu liegen schien. Rasch improvisirte Versuche mit ihr unbekannten Sehproben bestätigten es, dass die Sehschärfe jener um 32° excentrisch gelegenen Stelle ganz beträchtlich besser war, als bei mir und einigen anderen Nichtschielenden, sie betrug nämlich bei genauerer Nachprüfung $^1/_{24}$ der normalen fovealen Sehschärfe.

Antheil der beiden Augen am Sehact. So lange Pat. binocular fixirt, hat sie exacte Tiefenwahrnehmung. Ein fernes Object erscheint bei Fixation eines näher gelegenen in gleichseitigen Doppelbildern, merkwürdiger Weise aber bei Fixation des fernen Objectes niemals das nähere in gekreuzten Doppelbildern. Wird z. B. eine schwache Lichtquelle im Dunkelzimmer binocular fixirt, während verschiedenfarbige Gläser vor beide Augen gehalten werden, so sieht Pat. selbst von einer lichtstarken, zwischen ihr und dem Fixationspunkt gelegenen Flamme, stets nur das seiner Färbung nach dem rechten Auge zugehörige Bild.

In der Schielstellung ist binoculare Tiefenwahrnehmung nicht nachzuweisen. Ebensowenig sind Sammelbilder in der gewöhnlichen Weise zu erzielen. Die einzige Andeutung eines Antheils des Schielauges am Bilde des fixirten Objectes erhält man bei farbiger Differenzirung (roth und blau) der beiderseitigen Eindrücke und Betrachtung einer Lichtflamme im Dunkelzimmer. Dieselbe erscheint, wenn das verdeckt gehaltene Schielauge plötzlich freigegeben wird, im ersten Augenblick deutlich mischfarbig („lila"). Blickt Pat. durch verschiedenfarbige Gläser auf eine grosse weisse Fläche, so sieht sie zwei entsprechend verschieden gefärbte Abschnitte, deren Grenze etwa durch die den Winkel zwischen beiden Gesichtslinien halbirende Verticalebene bestimmt ist.

Setzt man der Pat. bei binocularer Fixation einer Lichtflamme ein Prisma mit der Kante nach oben vor ein Auge, so fangen die zuerst senkrecht übereinander stehenden Doppelbilder alsbald an, langsam im Sinne gleichseitiger Doppelbilder ein wenig auseinander zu rücken, während man das eine Auge allmählich in Divergenz gehen sieht. Wenn die gewöhnliche Schielstellung erreicht ist, so stehen die Doppelbilder noch immer

nahe bei einander, zuweilen ist der Seitenabstand sogar wieder ganz verschwunden und nur die Verticaldistanz übrig.

Bringt man, während die Pat. einen Gegenstand fixirt, einen anderen in die Richtung der abgelenkten Gesichtslinie, so kann sie den Abstand der beiden von einander mit ziemlicher Genauigkeit schätzen, ohne die Augenstellung zu verändern. Ebenso kann Pat. die Fixation auf das bisher schielende Auge übergehen lassen, wobei dessen Sehschärfe auf mehr als das Doppelte steigt, ohne dass dabei eine Bewegung ausgeführt wird.

26. I. 1899. Vorlagerung des Musculus rectus intern. sin. combinirt mit Rücklagerung des Musculus rectus externus sin.

Die Divergenz ist zunächst fast völlig beseitigt. Sehr störendes Doppeltsehen; die Doppelbilder sind gleichseitig, ihr Abstand entspricht einem Winkel von ca. 30°.

14. II. Nachbildversuche zur Bestimmung des Winkels der Anomalie (a) und des Schielwinkels (b) ergeben

in 1 m { a: 30° (später 24°)
b: 16°

in 5 m { a: 24° 42′
b: 16° 29′

in 3 m { a: 21° 48′
b: 14° 34′

Dementsprechend schätzt die Pat. für gewöhnlich den Abstand zwischen zwei in die Gesichtslinien gebrachten Objecten $1\,^1/_2$ mal zu gross, so z. B. giebt sie bei Betrachtung zweier 5 m von ihr entfernten Gegenstände an, dass diese 2,25 m von einander entfernt sind, während der wirkliche Abstand nur 1,5 m beträgt.

23. II. Bei Linksablenkung beträgt der
Winkel der Anomalie: 26°,
der Schielwinkel 17°;
bei Rechtsablenkung:
Winkel der Anomalie: 32°,
Schielwinkel 21°.

Abstand der gleichseitigen Doppelbilder: 11—12°. Diese sind bei Rechtsablenkung nur mit Hilfe von farbigen Gläsern hervorzurufen während sie bei Linksablenkung dauernd bestehen.

Abducirende Prismen vergrössern den Abstand der Doppelbilder, adducirende sind entweder ohne jeden Ein-

fluss, oder sie bewirken nur eine ganz unsichere Annäherung der Doppelbilder.

24. II. Tenot. musculi recti externi dextri.

28. II. Die binoculare Fixation ist ohne merkliche Anstrengung einzuhalten. Bei der — periodischen — Abweichung in Divergenz beträgt der Schielwinkel 12°, der Abstand der gleichseitigen Doppelbilder $20\,{}^1/_2{}^\circ$.

4. VI. Pat. fixirt ohne Anstrengung binocular, hat jedoch eine periodische Divergenz von 16°. Wenn Doppelbilder künstlich hervorgerufen werden, so sind sie noch immer gleichseitig und ihr Abstand beträgt 14°. Der Winkel der Anomalie schwankt zwischen 26° und 30°.

---

2. Arthur K., Bahnbeamter, 19 Jahr. 23. I. 1899. Strabismus diverg. alt. praec. oc. d. Pat. schielt angeblich seit dem achten Lebensjahr im Anschluss an eine durchgemachte schwere Scarlatina, die mit Nephritis, Otitis media und Meningitis einherging. Eine Zeit lang soll eine halbseitige Lähmung bestanden haben.

Nur zeitweilig will er doppelt gesehen haben, war jedoch nie hierdurch gestört.

Skiaskopisch: R.: —+— + 4 (vertikal: — 1,5) L: —+— — 1. (vertikal: — 2)

S. R. mit Correction $= {}^6/_{12}$,
S. L. „ „ $= {}^6/_6$?

Die Schielablenkung, gemessen am Apparat (s. S. 7) beträgt 21° bei Rechts- sowohl, als bei Linksablenkung. Binoculare Einstellung ist unmöglich, das Convergenzvermögen ist nahezu gleich Null.

Relative Localisation: Im Dunkelzimmer sieht Pat. eine Lichtflamme in gleichseitigen Doppelbildern von 9—10° Abstand. Hält man ein starkes Prisma, Kante nach aussen, vor das Schielauge, so wird das letzterem zugehörige Flammenbild deutlicher, erscheint aber nur um den halben Prismenwinkel von dem des anderen Auges distant. Nach Fortnehmen des Prismas vermag Pat. zunächst nicht anzugeben, wie die Lage der Doppelbilder zu einander ist, erst nach einigem Zögern entscheidet er sich wieder für gleichseitige Doppelbilder von 9—10° Abstand.

Während er unter gewöhnlichen Verhältnissen (im hellen Raume) nie doppelt sieht, lässt ein abducirendes Prisma das Sehfeld in gleichseitige, um den halben Prismenwinkel von einander entfernte Hälften zerfallen.

Ganz analoge Resultate ergeben die Versuche am Haploskop: die bei Nullstellung des Apparates nahe an einander stehenden Halbbilder rücken bei Divergenzeinstellung im Sinne gleichseitiger Doppelbilder auseinander; schon bei geringen Graden von Convergenzeinstellung aber verschwindet das dem Schielauge zugehörige Bild.

Aus den in verschiedenen Entfernungen vorgenommenen Nachbildversuchen werden für den Winkel der Anomalie regelmässig zwischen 20—24° schwankende Werthe gefunden, für den Schielwinkel 21—24°. Niemals erfolgt die Localisation auf dem Boden der normalen Correspondenz.

Absolute Localisation: Bei Linksfixation (rechtes Auge geschlossen oder geöffnet) wird die Medianebene richtig localisirt, bei Rechtsfixation dagegen schwanken die Angaben innerhalb eines Gebietes von je 5° nach beiden Seiten von der Medianebene des Kopfes.

Antheil des Schielauges am Sehact: Ausser dem fixirten Object und dessen näherer Umgebung drängt sich dem Pat. eine der Richtung der abgelenkten Gesichtslinie entsprechende Zone durch ihre Deutlichkeit auf. Er vermag die Abstände der gleichzeitig, aber immer nur von einem Auge gesehenen Dinge relativ genau anzugeben. Liest Pat. auf einem grösseren Bogen mit Druckschrift, so nennt er auf ein vereinbartes Zeichen hin unverzüglich ein um den Betrag des Schielwinkels nach der Seite des Schielauges gelegenes Wort, das er in diesem Moment am deutlichsten sieht. Der Uebergang der Fixation von einem Object zu einem in der Schielrichtung gelegenen anderen erfolgt ohne merkliche Stellungsänderung des Schielauges, dessen Sehschärfe dabei von $\frac{0,5}{2,75}$ auf $\frac{0,5}{1,20}$ steigt $\left(\text{bei Linksablenkung von } \frac{0,5}{2,75} \text{ auf } \frac{0,5}{0,7}\right)$.

Die Eindrücke des bezüglichen Einzelauges beherrschen die entsprechende Seite des Sehfeldes in derselben Weise, wie es bei Fall 1 geschildert wurde.

Sammelbilder sind weder mittelst des Stereoskops noch des Haploskops zu erzielen. Binoculare Tiefenwahrnehmung ist nicht nachweisbar.

Demgegenüber erscheint es auffällig, dass die Sehschärfe, die ein im rechten Auge circa 22° von der Fovea temporalwärts gelegener Bezirk zeigt, ungewöhnlich hoch ist; sie beträgt nämlich $^1/_{24}$; dieselbe Stelle im linken Auge hat nur $^1/_{72}$ Sehschärfe.

27. I. 1899. Vorlagerung des Musculus rect. int. dext., Rücklagerung des Musculus rect. ext. dext.

28. I. Ablenkung fast völlig beseitigt. Sehr störende gleichseitige Doppelbilder von 20—22° Abstand.

31. I. Divergenz von 3°. Gleichseitige Doppelbilder von 20°; durch die Verlagerung der rechten Sehfeldhälfte ist eine starke Desorientirung bedingt. Winkel der Anomalie: 23°.

22. II. Divergenz 12°. Gleichseitige Doppelbilder von 7°.

Bei nahegelegenen Objecten ist jetzt exacte binoculare Fixation möglich. Der Fallversuch gelingt ohne Fehler. Auch im Stereoskop und Haploskop gelingt die Herstellung von Sammelbildern, jedoch besteht dabei noch starke Neigung zum Zerfall.

Die Nachbildlocalisation erfolgt jetzt abwechselnd nach dem normalen und dem früher gebrauchten anomalen Typus.

Epikrise: Dem zuletzt beschriebenen Falle ging die Fähigkeit ab, binocular zu fixiren, auch war in den zahlreichen Versuchen niemals die Localisation nach der normalen Correspondenz hervorzurufen. Es bestand vielmehr eine mit dem Schielwinkel ziemlich genau übereinstimmende anomale Localisation, welche dem Patienten die Lage der Dinge im Raume richtig zu beurtheilen gestattete. Zwar war mit den gewöhnlichen Mitteln ein gemeinschaftlicher Sehact nicht nachweisbar, indessen scheint doch die Thatsache, dass schon bei einer unbedeutenden Verschiebung der Schielaugenbilder (mit Prismen oder im Haploskop) das Sehfeld in zwei Theile zerfiel, dafür zu sprechen, dass in den empfangenen Eindrücken ein gewisser, vom Schiel-

auge gelieferter Antheil enthalten war, der nur in Folge der bedeutenden Prävalenz der Bilder des führenden Auges im Gesammtbild nicht merkbar zum Ausdruck kommen konnte.

Wie die zuweilen angegebenen gleichseitigen Doppelbilder zu erklären sind, muss dahingestellt bleiben. Wenn man irgend welche Berechtigung zu der Annahme hätte, dass der Strab. div. früher noch hochgradiger war, als zur Zeit der Beobachtung, so könnte man versucht sein, in den angegebenen Doppelbildern das gelegentliche Hervortreten einer in der früheren Schielperiode erworbenen anomalen Correspondenz zu erblicken. Doch ist diese Annahme schon deswegen wenig wahrscheinlich, weil erfahrungsgemäss ein Strab. divergens im Laufe des Wachsthums eher zu- als abnimmt.

Bemerkenswerth ist schliesslich noch die prompte Herstellung des binocularen Sehactes auf dem Boden der normalen Correspondenz, obwohl bei der noch zeitweilig bestehenden Divergenz weiter nach dem anomalen Modus localisirt wird, letzterer auch in der Localisation der Nachbilder abwechselnd mit dem normalen Modus zur Anwendung kommt.

3. Fritz J., stud. chem., 20 J.
21. IV. 1899. Strab. conv. alt.
Das Schielen besteht seit dem 4. Lebensjahre. Doppeltsehen wurde nie beobachtet.

Skiaskopisch: beiders. H + 0,5. SR. = $^6/_9$.
SL. = $^6/_6$.

Die Schielstellung ist sehr wechselnd: man sieht ohne Weiteres, dass ein starker und ein geringer Grad der Ablenkung abwechseln. Ersterer scheint bei der (häufigeren) Rechtsablenkung, letzterer bei Linksablenkung vorzuherrschen. Die gewöhnliche Messung des Schielwinkels ergiebt einen Schwankungsbereich zwischen 17—26°.

Aus der sehr grossen Zahl von Nachbildversuchen zur Bestimmung des Winkels der Anomalie und des Schielwinkels giebt folgende Tabelle einige Beispiele, in welcher man bei beiden Winkeln Schwankungen in annähernd denselben Grenzen findet.

Entfernung des Fixirpunktes		5 m	2,5 m	2 m	1 m	0,5 m	0,3 m
Für Rechts-Ablenkung	Anomaliewinkel	13°	25°, 22°, 12°	21½°, 18°	27°	22°	
	Schielwinkel	13°	16½°	16½°	19°, 22°	21½°	15½°
Für Links-Ablenkung	Anomaliewinkel	13°	15°, 13°, 10°	14½° 17°	14°, 16°, 13°	20°	
	Schielwinkel	13°	13°	16°	13°, 14°, 10°	10°, 16°, 17°	10°

Fig. 4.

War im rechten Auge ein verticales, im linken ein horizontales Nachbild erzeugt, so sah Pat. dieselben im Dunkelzimmer stets in nebenstehender Anordnung, woraus der Winkel der Anomalie auf etwa 20° zu veranschlagen ist.

Absolute Localisation: Die scheinbare Medianebene wird sehr unsicher localisirt, jedoch beträgt die Abweichung von der wirklichen Medianebene des Kopfes nie mehr als 6—7°.

Während der Pat. spontan nie doppelt sieht, erfolgt dies schon bei Vorhalten farbiger Gläser und Betrachtung eines vom Hintergrunde gut abstechenden Objectes. Auch hierbei sind die Ergebnisse der wiederholten Untersuchungen äusserst mannigfaltig. Jedoch kehren bei den zu verschiedenen Zeiten, in wechselnder Entfernung und unter verschiedenen Bedingungen (farbige Differenzirung, Prüfung nach Maddox, verticalablenkende Prismen) angestellten Versuchen regelmässig folgende Angaben wieder:

bei Rechtsablenkung
1. gleichseitige D.-B. Dist. 6—7°.
2. „ „ „ < 1°.
3. gekreuzte D.-B. bis 10°.

bei Linksablenkung
1. gleichseitiges D.-B. Dist. 3—4°.
2. gekreuzte „ „ bis 10°.
3. binocular einfach gesehenes bezw. Sammelbild: Die Flamme erscheint in der Mischfarbe oder der Maddox-Lichtstreifen geht durch die Lichtflamme oder — bei Vorhalten eines vertical ablenkenden Prisma — die Doppelbilder stehen senkrecht übereinander.

Bei Linksablenkung war es erheblich schwieriger, das Bild des Schielauges hervortreten zu lassen, als bei Rechtsablenkung.

Auffallend gering war der Einfluss seitlich ablenkender

Prismen, besonders wenn durch sie das Schielaugenbild nach der Fovea hin verschoben wurde. Nur gelegentlich wurden dabei gekreuzte Doppelbilder mit einer etwa dem halben Prismenwinkel entsprechenden Distanz angegeben. Bestanden schon von vornherein gekreuzte Doppelbilder, so wurden dieselben öfters durch Prismen mit der Kante nach aussen einander genähert. Verdeckt man dem Pat., während er z. B. die 0 der Maddox-Tafel fixirt, plötzlich das fixirende linke Auge, so macht er zunächst keine Einstellungsbewegung mit dem anderen und ist der Ansicht, dass er fortfahre, die 0 zu fixiren. Später corrigirt er sich, — ohne dass er die Stellung der Augen geändert hat, und behauptet, an der 0 vorbei zu sehen, aber in der der Schielrichtung entgegengesetzten Richtung, also nach rechts von der Null. Erst nach öfters wiederholten Versuchen bemerkt Pat., dass die in der Schielrichtung befindlichen Dinge durch ihre Deutlichkeit ausser dem fixirten Object besonders hervortreten. Wie gross die Sehschärfe der Schielaugen-Fovea ist, während das andere Auge fixirt, kann man wegen der äusserst wechselnden Schielstellung nicht exact bestimmen. Der Uebergang der Fixation auf das in der Schielrichtung befindliche Object wird ohne Augenbewegung ausgeführt.

Antheil des Schielauges am Sehact: Dass bei farbiger Differenzirung zeitweilig eine Lichtflamme in der Mischfarbe erschien, ist bereits erwähnt. Wurde bei gleicher Differenzirung eine kleine Marke auf weissem Grunde fixirt, so erschien der letztere bei plötzlicher Freigabe des verdeckt gehaltenen Schielauges ebenfalls in der Mischfarbe. Zeitweilig schien sogar der (excentrische) Eindruck des Schielauges über den (fovealen) des anderen zu prävaliren: der weisse Grund blieb, während bei beiderseits geöffneten Augen ein Punkt fixirt wurde, bei plötzlichem Vorhalten eines farbigen Glases vor das führende Auge unverändert weiss, ohne dass etwa letzteres in Schielstellung ging.

Im Stereoskop und Haploskop gelang es dem Pat. ziemlich bald beide Bilder zu sehen, und zwar sah er sie bald als gekreuzte bald als gleichseitige Doppelbilder, je nachdem die Schielablenkung im Augenblick gering oder hochgradig war. Bei einem gewissen mittleren Grade brachte er ein Sammelbild zustande: im Stereoskop, wenn die Mitten der beiden Halbbilder ca. 80 mm von einander entfernt waren, im Haploskop bei einer Convergenzeinstellung

von 7—10°, während die Schielablenkung über 20° betrug. Deckte man nun, nachdem Patient die Bilder vereinigt hatte, das Schielauge zu, was in der Regel den Schielwinkel wachsen liess, so war nach Freigabe des Auges das Sammelbild wieder in seine (gleichseitigen) Componenten zerfallen. Vereinigte Pat. im Stereoskop einen horizontalen und verticalen verschiedenfarbigen Streifen zu einer Kreuzfigur, so schnitt stets ein Streifen den andern durch (niemals war an der Schnittstelle eine Mischfarbe), jedoch war nicht stets der im Schielauge abgebildete, sondern in dem einen oder andern Versuche auch der andere Streifen unterbrochen, ohne dass aber je dieser Wechsel in Form des regulären Wettstreits bei einem und demselben Versuche zu beobachten gewesen wäre.

Binoculare Tiefenwahrnehmung war nicht nachweisbar.

3. V. Nach einer Tenot. musculi recti int. dextri sank der Schielwinkel auf 6—7°, stieg jedoch später gelegentlich bis auf 12°.

Im Anschluss an die Operation traten gekreuzte Doppelbilder von 5—8° Abstand auf, anfangs sowohl für Rechts- als für Linksablenkung, später bei letzterer abwechselnd auch gleichseitige Doppelbilder (erst 1°, später 5° distant.) Ausserordentlich schwankend ist der Einfluss von seitlich ablenkenden Prismen: werden die Bilder im Schielauge macularwärts verschoben, so wächst die Distanz der Doppelbilder entweder dem Prismengrade entsprechend oder sie bleibt ganz unbeeinflusst. Bei Verschiebung der Bilder im entgegengesetzten Sinne sind die Schwankungen in der Distanz der Doppelbilder noch überraschender, zumal der Schielwinkel während des Versuchs sich nicht merklich ändert. So werden z. B. bei einer Convergenzstellung von 8° und Vorhalten eines Prisma von 12° Kante nach aussen nach einander angegeben:

gekreuzte Doppelbilder, Distanz 10—11°,
gleichseitige „ „ 3—4°,
zuletzt wieder gekreuzte D.-B., Dist. 10°.

Noch stärker abducirende Prismen beeinflussen den Abstand der Doppelbilder in unverhältnissmässig hohem Grade. Aus ursprünglich gekreuzten Doppelbildern von 8° Abstand werden bei Vorhalten eines Prisma von 20° Kante nach aussen gleichseitige Doppelbilder von mehr als 10°, also Aenderung um fast die doppelte Strecke, als der wirklichen Verschiebung des Netzhautbildes entspricht.

Wenn man dem Pat. das führende Auge plötzlich verdeckte, so vermochte er längere Zeit nicht anzugeben, „was er jetzt ansähe“, es erschien ihm alles ganz undeutlich.

14. VI. Die Tenotomie des zweiten rect. int. beseitigte zunächst die Ablenkung gänzlich, erst nach einiger Zeit stellte sich wieder eine Spur von Convergenz ein. Es bestand weder Doppeltsehen noch normales Binocularsehen, auch wenn Pat. anscheinend binocular fixirte. Nur durch Einstellung einer starken Divergenz am Haploskop bezw. sehr weiter Bilddistanz im Stereoskop (97 mm) liessen sich Sammelbilder erzielen.

Bei der Prüfung nach Maddox besteht anscheinend „Gleichgewicht“, oder es werden gekreuzte Doppelbilder von 1—3° angegeben. Prismen sind von noch unsichererem Einfluss als früher. Bei verschiedenfarbiger Belichtung sieht Pat. Doppelbilder, vermag aber nicht anzugeben, auf welcher Seite des „richtigen“ Bildes sich das dem Schielauge zugehörige befinde, indessen ist der Abstand der Bilder ganz minimal. Der Winkel der Anomalie, mit Nachbildern geprüft, beträgt meist 10°.

3 Monate später ist der Befund im wesentlichen derselbe, nur erreicht der Schielwinkel zeitweilig wieder eine Höhe von 12°.

Am Haploskop erhält man leicht Sammelbilder bei Einstellung einer Convergenz von 5—6°, jedoch werden auch jetzt keine sicheren Tiefeneindrücke erzielt. Bei allmählicher Minderung der Convergenz durch Zurückdrehen der Haploskoparme vermag Pat. bis fast zur Nullstellung das Sammelbild zu erhalten, dabei wird auch der Schielwinkel kleiner.

Epikrise: Bei einem weniger intelligenten und interessirten Patienten hätten die ausserordentlichen Schwankungen in den Ergebnissen der einzelnen Untersuchungs-Phasen das Bemühen, sich Klarheit über das vorliegende Bild zu verschaffen, als verloren erscheinen lassen. Indessen gelang es doch während der durch mehrere Monate sich hinziehenden Beobachtung, die Grenzen, innerhalb deren die Angaben schwankten, und die regelmässige Wiederkehr einzelner davon festzustellen.

Es liegen gewichtige Gründe für die Annahme vor, dass bei dem Patienten seit Beginn des Schielens mehrere

anomale Beziehungsweisen der Netzhäute entstanden sind. Nicht nur der Umstand, dass Schielwinkel und der Winkel der Anomalie angenähert denselben Schwankungsbereich zeigten, sondern mehr noch die in sehr zahlreichen Beobachtungen immer wiederkehrenden Verschiedenheiten in der Lage der Doppelbilder unterstützen die gemachte Annahme. Wir fanden als extreme Differenzen: Gleichseitige Doppelbilder von 6°—7° und gekreuzte bis zu 10°. Die Grenzwerthe des Schielwinkels betrugen 10° und 26°, des Winkels der Anomalie 10° und 27°, also in jedem Falle als grösstmögliche Differenz 16°—17°. Es wäre denkbar, dass in einer ursprünglichen Schielperiode bei hochgradiger Ablenkung (ca. 26°) sich eine anomale Correspondenz entwickelte, dass im Verlaufe des Wachsthums der Schielwinkel zurückging und eine Sehrichtungsgemeinschaft zwischen Netzhautstellen von kleinerer Disparation entstand. Ebenso wie nun zeitweilig der Schielwinkel wieder den früheren hohen Grad erreicht, so drängt sich auch gelegentlich die früher erworbene Localisationsweise hervor und hat gekreuzte Doppelbilder im Gefolge, wenn der derzeitige Schielwinkel kleiner ist, als der Winkel der ursprünglichen Anomalie. Andererseits werden gleichseitige Doppelbilder auftreten müssen, sobald der Schielwinkel grösser wird, als der Winkel der jüngsterworbenen Anomalie. Die Voraussetzung mehrerer in verschiedenen Schielperioden erworbenen Beziehungen der Netzhäute würde auch die Erscheinung erklären, dass Patient bei Verdecken des eben fixirenden linken Auges zunächst glaubt, mit dem noch immer in Schielstellung befindlichem rechten Auge weiter zu fixiren, darauf aber seine Meinung dahin ändert, dass er angiebt, er sehe nach links am Object vorbei. Tritt nämlich die ersterworbene Localisation hervor, so erscheint dem Patienten ein noch stärker excentrisch abgebildetes Ding in der Hauptsehrichtung und bildet den Ausgangspunkt der Orientirung.

Auch die auffälligen Verschiedenheiten der Prismenwirkung dürften mit dem unberechenbaren Wechsel der anomalen Localisationsweisen zusammenhängen, wobei auf Grund einiger Versuche auch noch daran zu denken ist, dass gelegentlich wohl auch — besonders bei sehr beträchtlicher Verschiebung des Bildes nach der Peripherie — die Localisation auf Grund der normalen Correspondenz zur Verwendung kommt.

Bemerkenswerth war fernerhin nach der Operation die sehr starke „Unterdrückung" der Schielaugenbilder, wodurch das sonst störende Doppeltsehen fast ganz vermieden wurde, sowie die auffällige Unsicherheit in der Localisationsweise des Schielauges: weder trat die normale Correspondenz in Function, trotzdem die Ablenkung so gut wie völlig beseitigt war, noch wurde von einer der erworbenen Anomalien Gebrauch gemacht.

4. Lina G., 19 Jahre. Strab. div. praec. oc. sin. 19. VI. 1899. Skiask.: Emmetropie.

S.R. = $^6/_6$.
S.L. = $^6/_{18}$.

Das Schielen ist angeblich im 7. Lebensjahre im Anschluss an Diphtheritis aufgetreten.

Der Pat. ist es aufgefallen, dass ihr die Dinge in einem ihr bekannten Raume öfters viel näher an einander zu liegen schienen, als es thatsächlich der Fall war. Doppeltsehen hat sie nur bemerkt, wenn sie sich bemühte, das Schielen zum Verschwinden zu bringen, was sie „durch Probiren" gelernt hat.

Die Ablenkung des linken Auges beträgt 28°, die Annäherung des fixirten Objectes hat keine Convergenz zur Folge; sondern lässt das Schielauge noch stärker divergiren. Bei der Aufforderung, die Augen richtig zu stellen, führt ein übermässiger Convergenzimpuls eine Ablenkung des linken Auges nach innen herbei, und der fixirte Gegenstand erscheint nunmehr in gleichseitigen Doppelbildern. Die jetzige Schielstellung schwankt fortwährend, da das linke Auge immer Tendenz hat, wieder in Divergenz zu gehen. Bei verschiedenfarbiger Belichtung sieht nunmehr die Pat. die gleich-

seitigen Doppelbilder eines weissen Scheibchens sich nähern, für einen Moment zu einem Sammelbild (Mischfarbe!) verschmelzen, dann — bei eintretender Divergenz — erscheint ihr gewöhnlich das Scheibchen nur in der dem rechten Auge entsprechenden Färbung, nur ausnahmsweise auch eine Zeit lang in gekreuzten Doppelbildern.

Niemals gelingt der Pat. eine willkürliche binoculare foveale Einstellung.

Relative Localisationsweise: Wird das Sehfeld der Pat. durch eine mediane Scheidewand getheilt, so fällt eine von links durch das Gesichtsfeld geführte Flamme scheinbar mit einem vom rechten Auge fixirten Punkt zusammen, wenn die Flamme etwa 30° nach links von letzterem gelegen ist. Analoge Versuche gelingen später leicht auch ohne Scheidewand.

Ist in einem Auge ein horizontales, im anderen ein verticales Nachbild erzeugt, so sieht die Pat. im Dunkeln und Hellen stets die reguläre Kreuzfigur.

Trotzdem die bisherigen Befunde auf eine ganz ungestörte Correspondenz der Netzhäute hinweisen, zeigten die weiteren Versuche, dass neben der normalen doch auch eine anomale Beziehung der Netzhäute besteht.

Hält man das Maddox-Stäbchen vor das Schielauge, so giebt Pat. zunächst dicht benachbarte gleichseitige, später gekreuzte Doppelbilder von relativ zu kleinem Abstand an. Adducirende Prismen bleiben ohne Einfluss; dagegen macht schon ein Prisma von 6° Kante nach aussen gleichseitige Doppelbilder von 6°. Entfernt man das Prisma, so sind die Doppelbilder plötzlich gekreuzt und weit distant.

Verdeckt man bei Wiederholung des schon zuvor angestellten Nachbild-Versuches das Schielauge, so rücken die beiden Nachbilder um ca. 30° aus einander. Schliessen der Augen lässt sofort die Kreuzfigur erscheinen, die dann auch bei Oeffnen bestehen bleibt, bis das linke Auge wieder verdeckt wird.

Ein Antheil des Schielauges im Sinne eines gemeinschaftlichen Sehactes ist auf keine Weise zu ermitteln; auch bei verschiedenartiger Belichtung hat das Schielaugenbild nicht den geringsten Einfluss auf den Farbenton der Flamme.

22. VI. Nach Vorlagerung des linken Int. und Rücklagerung des Ext. kann Pat. bei Senkung der Blickebene nahe Objecte binocular fixiren.

22. VII. Vorlagerung des musculus rect. int. dext.

28. VII. Im Stereoskop und beim Fallversuch exactes Binocularsehen. Nur bei gedankenlosem Blick in die Ferne weicht das linke Auge eine Spur nach aussen und oben ab, noch mehr bei gleichzeitiger Hebung der Blickebene.

Epikrise. Wird die Aufmerksamkeit der Patientin auf die — gewöhnlich vernachlässigten — Schielaugenbilder gerichtet, so werden letztere nach der normalen Correspondenz localisirt. Eine um den Betrag des Schielwinkels von der normalen abweichende Localisation kommt scheinbar nur unter besonderen Versuchsbedingungen zur Verwendung, während wir in den analogen Fällen grade umgekehrt beim gewöhnlichen Sehen der Schielenden die anomale Localisation in Verwendung fanden, sobald die Aufmerksamkeit auf das Foveabild des Schielauges gelenkt wurde und die normale Localisation höchstens bei den Nachbildversuchen zu Tage trat.

Sehr bemerkenswerth ist ferner das Fehlen von Doppelbildern bei der gewöhnlichen Schielstellung und das sofortige Hervortreten derselben bei willkürlicher Convergenz. Ich werde später darauf zurückkommen.

---

5. Elise P., 20 Jahre.

Strabismus conv. et surs. verg. alt.

Das Schielen besteht seit frühester Kindheit, Doppeltsehen ist nie bemerkt worden. Vor 5 Jahren hat ein Tenot. des Musculus r. int. sin. stattgefunden, worauf die Convergenz des linken Auges geringer, die Abweichung nach oben stärker geworden sein soll.

S. R. mit + 0,5 = $^6/_6$.
S. L. mit cyl. + 1 Axe vert. = $^6/_9$.

Pat. kann in der Fixation beliebig alterniren. Bei Rechtsablenkung steht das rechte Auge etwa um den gleichen Winkel nach innen wie nach oben (10—14°); eine genaue

Messung ist mit den gewöhnlichen Methoden nicht möglich. Bei Einstellung des rechten Auges steht das verdeckte linke ebenfalls — aber um einen etwas kleineren Winkel — nach oben und innen abgelenkt, geht aber nach Freigabe, während das rechte Auge weiter fixirt, langsam bis etwa zur horizontalen Blickebene nach abwärts.

Doppelbilder sind nicht hervorzurufen. Im Stereoskop wird nur das Bild des führenden Auges wahrgenommen.

6. VII. 1898. Tenot. musculi recti sup. dextri[1]).

7. VII. Das rechte Auge steht jetzt etwas unterhalb der horizontalen Blickebene, die Convergenz beträgt 21—24°. Bei Einstellung des rechten ist das linke Auge um 13—15° nach oben, um 5—6° nach innen abgewichen.

Es bestehen Doppelbilder und zwar: bei Rechtsablenkung: gleichseitige mit einem Seitenabstande von 7—9°, rechtes Bild 4—5° höher; bei Linksablenkung ebenfalls gleichseitige von 6° Abstand, linkes Bild aber nur 4—6° tiefer.

Adducirende Prismen sind von sehr wechselndem Einfluss: bald machen schon relativ schwache Prismen gekreuzte Doppelbilder, bald ändern selbst die stärksten nichts an der Distanz der gleichseitigen Doppelbilder.

Ein im rechten Auge erzeugtes verticales Nachbild erscheint etwa 9° nach links und ebenso viel nach oben vom Fixationspunkt des linken Auges und ist ausserdem leicht geneigt. Der gleiche Versuch zeigt eine Abweichung der fovealen Sehrichtung des linken Auges entweder ausschliesslich nach oben (9°) oder noch eine Spur nach rechts.

Am Haploskope sind bei geringer Convergenz (2—5°) der Schienen Sammelbilder von einfachen Zeichnungen zu erzielen. Tiefenwahrnehmung fehlt.

Ein in der Schielrichtung befindliches Object vermag Pat. gleichzeitig mit dem fixirten Gegenstande einigermaassen deutlich zu sehen, doch erkennt sie dabei mit dem Schielauge nur Sehproben, für die $^1/_5$—$^1/_4$ der normalen Sehschärfe erforderlich ist.

16. VII. Tenot. musculi recti sup. sin.

Der unmittelbare Effect auf die Schielstellung zeigt sich

---

[1]) Erst hiernach bekam ich den Fall zur Beobachtung; der vorherige Befund ist dem Krankenjournal entnommen.

in minimalem Tieferstande und einer Convergenz von 12° bei Linksablenkung.

Bei Rechtsablenkung 17° Convergenz und 9° Höherstand.

In der Folgezeit besteht fast ausschliesslich die — kosmetisch vortheilhaftere — Linksablenkung, die mit der Zeit noch geringer wird. Jedoch kann Pat. stets beliebig „alterniren".

Nur bei farbiger Differenzirung gleichseitige Doppelbilder von 2—3° Seitendistanz, bei Rechtsablenkung ausserdem Tieferstand des rechten Bildes um 6°.

Ein im linken Auge erzeugtes Nachbild erscheint etwa 10° nach rechts vom Fixationspunkte des rechten Auges und um einen geringen, aber in ziemlich weiten Grenzen schwankenden Winkel tiefer, dabei auch geneigt (↗). Sobald das linke Auge verdeckt wird, während das rechte die Fixation andauernd beibehält, giebt Pat. an, dass das Nachbild gerade nach oben rücke und in etwa gleicher Entfernung, wie zuvor unterhalb, jetzt oberhalb des Fixationspunktes stehen bleibe. (Nur ausnahmsweise blieb die Lage des Nachbildes bei geöffnetem Schielauge unverändert.)

Bei Linksfixation wird vom rechten Auge das Nachbild unter allen Umständen 10° nach links und um ebensoviel nach oben vom Fixationspunkt verlegt; dabei ist es deutlich geneigt (↖).

Ist in einem Auge ein horizontales, im anderen ein verticales Nachbild, so sieht Pat. beim Schliessen beider Augen die reguläre Kreuzfigur.

In ganz seltenen Fällen war diese — normale — Localisation schon bei blossem Verdecken des Schielauges hervorzurufen. Späterhin liess sich eine Zeit lang auch bei Schliessen beider Augen nur die anomale Localisation nachweisen, zu anderer Zeit wieder auch bei blossem Verdecken des Schielauges regelmässig nur die normale Localisation.

Aenderung der Schielstellung bei Abschluss des Schielauges. Verdeckt man, während das rechte Auge ein gegenüberliegendes Object fixirt, das Schielauge, so steigt dieses langsam nach oben, während es gleichzeitig eine kleine Rollung um die vordere Halbachse ausführt. Freigabe des Schielauges geht mit der im entgegengesetzten Sinne erfolgenden „Einstellbewegung" einher, durch die es in die gewöhnliche Schielstellung gelangt. Während dessen ist am führenden Auge nicht die geringste Bewegung wahrzunehmen. Bei Linksfixation bleibt diese Stellungsänderung des Schielauges aus.

Aenderung der Schielstellung bei Fixationswechsel. So lange das rechte Auge fixirt, vermag das linke nur eine foveale Sehschärfe von $^1/_5$—$^1/_4$ (in späteren Versuchen fast $^1/_2$) der normalen Sehschärfe zu erreichen. Wird der Pat. aufgegeben, ein in der linken Gesichtslinie befindliches Object zu fixiren, so gelingt ihr dies nach einiger Uebung, ohne dass das rechte Auge verdeckt zu werden braucht: während das linke Auge unverrückt bleibt, geht beim Fixationswechsel das rechte langsam nach oben und innen, und in demselben Augenblicke giebt Pat. an, dass das neue Fixationsobject deutlich, das frühere ganz undeutlich wird.

Antheil des Schielauges am Sehact. Fixirt Pat. ein weisses Scheibchen auf schwarzem Grunde bei verschiedenfarbiger Belichtung der Augen (rechts roth, links blau) so erscheint ihr die Scheibe in der Mischfarbe, sobald das zuerst verdeckt gehaltene Schielauge frei gegeben wird. Auch eine grosse weisse Fläche erscheint ihr unter denselben Bedingungen gleichmässig violett.

Im Stereoskop vereinigt Pat. schon am Tage nach der letzten Operation einfache Halbbilder zu einem Sammelbilde, wobei jedoch weder ein richtiger Tiefeneindruck zu erzielen ist noch Wettstreit bei Vereinigung verschiedenfarbiger Objecte. Letzterenfalls giebt sie bald eine Mischfarbe an, bald herrscht die Farbe des im führenden Auge abgebildeten Objectes vor, nur ausnahmsweise die des Schielaugenhalbbildes.

Die gleichen Ergebnisse erhält man am Haploskop bei Null- bezw. ganz geringer Convergenzstellung. Verschiebung der Schienen im Sinne der Divergenz lässt das Sammelbild in gleichseitige Doppelbilder zerfallen. Dreht man nun langsam nach der Nullstellung zurück, so kommt es zur Wiedervereinigung, bevor die Ausgangsstellung erreicht ist. Auf diese Weise erhält man durch allmähliches Vergrössern und nachträgliches Verringern der Divergenzeinstellung schliesslich auch noch bei 8—9° Divergenz der Haploskoparme ein Sammelbild. Nach vorübergehendem Schliessen der Augen sieht Pat. bei derselben Einstellung weit distante gleichseitige Doppelbilder, zu deren Vereinigung man fast bis zur Ausgangsstellung zurückdrehen muss. In geringerem Umfange kann auch bei analogem Vor- und Zurückdrehen der Schienen im Sinne der Convergenz das Sammelbild erhalten

bleiben, zerfällt aber, sowie die Augen kurze Zeit geschlossen werden, in gekreuzte Doppelbilder.

Eine sichere binoculare Tiefenwahrnehmung ist nicht festzustellen.

Im Verlaufe der fast ein Jahr währenden weiteren Beobachtungszeit war die gewöhnliche Schielstellung eine minimale Convergenz des linken Auges (ca. 2°), jedoch zeigten sich während einer länger dauernden Untersuchung ziemlich beträchtliche Schwankungen des Schielwinkels in horizontaler und verticaler Richtung.

Eine reguläre binoculare Fixation war nie zu beobachten, wohl aber auch weiterhin die oben beschriebene Stellungsänderung des Schielauges, wenn diesem das vom anderen Auge fixirte Object entzogen wurde. Während jedoch früher die „Einstellungsbewegung" das Schielauge ziemlich genau in seine ursprüngliche Lage zurückführte, rückt dieses nunmehr mitunter ein beträchtliches Stück unter die horizontale Blickebene und gelangt erst nach einiger Zeit, nachdem mehrfache willkürliche Augenbewegungen erfolgt sind, in die gewöhnliche Schielstellung.

Bei farbiger Differenzirung werden Doppelbilder von sehr schwankendem, aber stets geringem Abstande angegeben, oft ist Pat. überhaupt ausser Stande zu entscheiden, ob die Doppelbilder gekreuzt oder gleichseitig sind. In der letzten Zeit der Beobachtung wurden mit Bestimmtheit auch gekreuzte Doppelbilder von 3—4° Abstand angegeben.

Die in grösseren Zwischenräumen wiederholt angestellten zahlreichen Nachbildversuche ergaben Resultate, die trotz grosser gradueller Verschiedenheiten regelmässig in folgenden Punkten übereinstimmten:

1. Der Winkel der Anomalie ist bei Rechts- und Linksablenkung verschieden: bei ersterer weicht die foveale Sehrichtung des Schielauges um fast ebensoviel in lateraler wie in verticaler Richtung von der Norm ab, bei Linksablenkung fehlt die Abweichung in der verticalen (vgl. die Fig. auf der folgenden Seite).

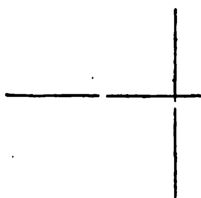
2. Bei Linksablenkung ist die Verticalabweichung der fovealen Sehrichtung grösser, wenn das Schielauge geöffnet, viel kleiner oder überhaupt fehlend, wenn es verdeckt ist. Bei Rechtsablenkung besteht dieser Einfluss nicht.

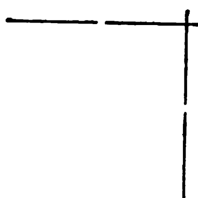
3. Die seitliche Abweichung der fovealen Sehrichtung beträgt für Rechts- und Linksablenkung:

entweder 4—5°
oder 7—8°
oder 11—12°.

Jeder dieser Werthe kehrt bei den oftmals wiederholten Messungen von Zeit zu Zeit wieder.

Die Localisation nach der normalen Correspondenz ist in der letzten Zeit der Beobachtung nicht mehr hervorzurufen.





Im rechten Auge horizontales, im linken verticales Nachbild.

Fig. 5. Fixation einer kleinen Lichtquelle im Dunkelzimmer bei Linksablenkung.

Fig. 6. Dasselbe bei Rechtsablenkung.

Antheil des Schielauges am Sehact. Bei farbiger Differenzirung wird fast stets doppelt gesehen. Bei Betrachtung der gleichmässig weissen Fläche erscheint jede Hälfte in der dem Einzelauge zukommenden Sonderfärbung; die Grenze der verschiedenfarbigen Bezirke liegt ziemlich in der Mitte zwischen den von den Gesichtslinien getroffenen Stellen.

Im Stereoskop und Haploskop werden leicht Sammelbilder erzielt, doch erhält Pat. weder einen Tiefeneindruck, noch giebt er regulären Wettstreit an, da das Schielaugenbild fast stets zurücktritt.

Epikrise: An dem soeben berichteten Falle verdient die eigenthümliche Motilitätsstörung zunächst eine kurze Erörterung. Der Fall gehört in die Kategorie derjenigen Strabismen mit Ablenkung in der Verticalen, bei welchen die Einstellbewegung des Schielauges in entgegengesetzter Richtung (von oben nach unten) erfolgt, wie der gleichzeitige Uebergang des bisher führenden Auges in die Schielablenkung (von unten nach oben)[1].

[1]) Vgl. Analoge Fälle bei A. Graefe, Motilitätsstörungen etc. im Handb. d. ges. Augenhk. von Graefe-Sämisch. 2. Aufl. Lief. 2. S. 103.

Die hier beschriebene Störung ist noch complicirter: Die Ablenkung des einen Auges erfolgt ausschliesslich in lateraler Richtung, die des anderen ist in lateraler Richtung etwa so gross wie in verticaler. Weiter sahen wir, dass die Tenotomie des Internus die Zunahme der Verticaldivergenz, die Rücklagerung der Rr. superiores jedes Mal zunächst eine Zunahme der Convergenz im Gefolge hatte.

Die erwähnten Erscheinungen werden vielleicht durch folgende Annahme verständlich: wenn dem Strabismus eine abnorme Innervation des Rectus internus zu Grunde läge und diese auf irgend einem — sei es durch anatomische oder rein nervöse Beziehungen geschaffenen — Wege eine gleichzeitige Höhenablenkung bewirkte, so würde letztere schon mit dem Aufhören jener abnormen Innervation (bei Fixationswechsel) verschwinden, ohne dass eine Innervation der Senker erforderlich ist, welche das bisher führende Auge nach unten abweichen liesse. Nach der Rücklagerung des Internus würde die abnorme Innervation bezgl. der Convergenzstellung weniger Effect haben, dagegen eine stärkere Höhenablenkung herbeiführen, da die theilweise Compensirung der letzteren durch die früher bedeutendere Ablenkung nach innen nunmehr beträchtlich vermindert ist. Aus demselben Grunde müsste die Tenotomie des Rectus superior eine Zunahme der Convergenz bedingen.

An der Höhenablenkung dürften beide Heber betheiligt sein: die Neigung des auf dem Längsmittelschnitt erzeugten Nachbildes lässt eine abnorme Convergenz der oberen Enden der Verticalmeridiane in der Schielstellung vermuthen (Ueberwiegen der Recti superiores), während die auch nach der Rücklagerung des Rectus superior bei Verdecken des Schielauges auftretende Höhenablenkung und Rollung auf die Wirkung des Obliquus inferior hinweist.

Die nach Verdecken des Schielauges bewirkte Aenderung der Schielstellung legt den Gedanken an eine Analogie dieses Vorgangs mit den sogen. Fusionsbewegungen nahe, welche unter gleichen Umständen bei Individuen mit normalem Binocularsehen durch Verschiebung der Netzhautbilder auf disparate Stellen (bezw. bei latentem Schielen durch zeitweiligen Verschluss eines Auges) hervorzurufen sind: es macht den Eindruck, als wäre auch bei der Patientin eine Art von binocularem Sehact der regulirende Factor für die Augenstellung, und als wenn die gewöhnliche Schielstellung zur Zeit nicht die Gleichgewichtslage des musculären Apparates darstelle.

Die Nachbildlocalisation zeigt in ihrer Mannigfaltigkeit eine auffällige Harmonie mit den Unterschieden, die in der Schielstellung zur Beobachtung kommen, sowohl bei Fixationswechsel, als auch bei Verdecken des Schielauges. Auch die zu verschiedenen Zeiten verschieden stark gefundene Schielablenkung tritt in ähnlichen Abstufungen in dem Winkel der Anomalie zu Tage: mit Vorliebe kehren bestimmte Winkelgrössen wieder (12°, 7°, 4°).

Zu bemerken ist auch das ganz periodische Auftreten der Localisation nach der normalen Correspondenz, ohne dass irgend welche auslösende Momente zu erkennen sind.

---

6. Olga W., 28 Jahre.

6. II. 1899. Strabismus div. praec. o. d.

Refr.: R. As myop.
L. E.
S. R. mit Correction = $^6/_9$.
S. L. = $^6/_5$.

Die Eigenthümlichkeit des Falles besteht in der bedeutenden Differenz, die der Schielwinkel bei Rechts- und Linksablenkung zeigt: ersterenfalls beträgt er 22—26°,

letzterenfalls 34—38°. Bringt man bei Linksfixation ein Object in die rechte Gesichtslinie und fordert Pat. zur Fixation desselben auf, so geht, während das rechte Auge unverrückt bleibt, das linke in eine ca. 10° stärkere Divergenz. Das entgegengesetzte Ergebniss zeigt der Uebergang zur Linksfixation.

Relative Localisationsweise: Nur mit stark abducirenden Prismen sind gleichseitige Doppelbilder von einem, dem halben Prismenwinkel entsprechenden Abstande hervorzurufen. Die Bestimmung des Winkels der Anomalie mit Nachbildern weist für Rechts- und Linksablenkung bei einer grossen Reihe zu verschiedenen Zeiten angestellter Versuche dieselben Verschiedenheiten auf wie der Schielwinkel.

Ein Antheil des Schielauges im Sinne eines gemeinschaftlichen Sehactes ist nicht nachweisbar.

Noch einen Monat nach Correctur der Schielstellung sind gleichseitige Doppelbilder von 26—30° (nur mit farbigen Gläsern) hervorzurufen. Der Winkel der Anomalie wird noch immer vom Wechsel der Fixation im selben Sinne wie früher beeinflusst.

---

7. Alfred Sch., 13 Jahre.

10. II. 1899. Strabismus div. o. d.

R., S. } As myop.

S. R. mit Corr.: $^6/_{36}$.

S. L. „ „ = $^6/_{12}$.

Das Schielen besteht seit frühester Kindheit. Doppeltsehen wurde nie bemerkt. Es besteht eine anomale Localisation der Schielaugenbilder; der Winkel der Anomalie schwankt in denselben Grenzen wie der Schielwinkel (10—20°).

Bei verschiedenfarbiger Belichtung erscheint eine Flamme entweder einfach, in der Mischfarbe oder in gleichseitigen, nah benachbarten Doppelbildern, mit ebenso geringem Höhenunterschiede.

Sammelbilder sind im Stereoskop und Haploskop leicht zu erhalten. Bei Nullstellung des letzteren sieht Pat. bald gekreuzte, bald gleichseitige Doppelbilder, die durch eine entsprechende Verschiebung der Bilder in einem oder dem

anderen Sinne vereinigt werden. Kein Wettstreit, keine Tiefenwahrnehmung.

Nach operativer Correctur der Schielstellung anscheinend binoculare Fixation. Zunächst jedoch störende gleichseitige Doppelbilder, schwankend im Abstande zwischen 9—18°.

Nach 4 Wochen erfolgte zum ersten Male die Localisation der Nachbilder auf dem Boden der normalen Correspondenz. Gleichzeitig ergiebt die Prüfung mittelst des Fallversuches und Stereoskopes ganz exacte binoculare Tiefenwahrnehmung. Später tritt periodisch geringe Divergenz auf, wobei stets nahbenachbarte gleichseitige Doppelbilder angegeben werden. Für gewöhnlich normales Binocularsehen.

---

8. Elis. R., 11 Jahre.

31. I. 1899. Strabismus diverg. praec. oc. d.

Das Schielen ist im Anschluss an Blenorrh. neonat. aufgetreten. Vor 5 Jahren sind beide Recti externi tenotomirt worden.

Skiask.: As mixt.
S. R. mit + 2,0 ○ cyl. — 5,0 → = $^6/_{18}$.
S. L. „ „ „ „ = $^6/_{10}$.

Leichter Nystagmus horizontalis. Schielstellung: Pat. kann bei allen Blickrichtungen willkürlich „alterniren"; gewöhnlich steht das rechte Auge in Divergenz von 15°. Unter der deckenden Hand steigt das rechte Auge nach oben und rollt gleichzeitig um die hintere Halbachse, giebt man es wieder frei, so führt die entgegengesetzte Bewegung zur früheren einfachen Divergenz. Bei Rechtsfixation ist das linke Auge beträchtlich nach oben, nur wenig nach aussen abgelenkt. Verdecken desselben bedingt keine Aenderung der Schielstellung.

Relative Localisationsweise. Bei farbiger Differenzirung werden gleichseitige Doppelbilder von wechselndem Abstande (bis zu 8°) angegeben.

Bei Rechtsablenkung beträgt der Winkel der Anomalie 12—15°; bei Linksablenkung weicht die foveale Sehrichtung auch in der Verticalen um einen geringen, ziemlich schwankenden Betrag von der Norm ab.

Antheil des Schielauges am Sehact. Im Stereoskop wird nur das dem führenden Auge entsprechende Halb-

bild wahrgenommen. Dagegen zeigt sich ein auffälliger Unterschied in der Beurtheilung von Tiefenverhältnissen am Stäbchen- und Fallversuch, je nachdem das Schielauge mitwirkt oder ausgeschlossen ist. Es stellt sich bei oft wiederholten, unter Einhaltung aller Vorsichtsmaassregeln vorgenommenen Versuchen als zweifellos heraus, dass Patientin im Stande ist, beim Fallversuch regelmässig lange Reihen von richtigen Angaben zu machen, wenn die Kugeln nicht in unmittelbarer Nähe vor oder hinter der fixirten Perle fallen. Bei Verschluss des Schielauges unterliegt die Pat., wie alle monocular sehenden, den gröbsten Irrthümern. Wenn vor einer Röhre, durch welche Pat. nach einer gleichmässig weissen Fläche schaut, zwei als Lothe dienende Schnüre so angebracht werden, dass jede derselben in einer der beiden Gesichtslinien der Pat. liegt, so vermag sie ein drittes Loth mit ziemlich grosser Genauigkeit in eine Ebene mit den beiden anderen einzustellen.

24. II. Vorlagerung des R int. dext.

Es bleibt ein Rest von Divergenz von schwankender Grösse.

Gleichseitige Doppelbilder von 8° Abstand. Der Nystagmus ist stärker und nimmt bei Verdecken des rechten Auges noch zu, das hinter der Deckung ganz unregelmässige Bewegungen ausführt, bald nach oben, dann wieder nach aussen geht, während beide Augen leichte zuckende Rollbewegungen ausführen. Das freigegebene Schielauge geht nach abwärts, aber es fehlt die frühere Gleichmässigkeit im Umfang dieser „Einstellbewegung."

Fallversuch durchaus negativ.

---

9. Alex D., 14 Jahre.

26. VI. 1899. Strabismus conv. praec. o. s.

S. R. = $^6/_6$.

S. L. mit cyl. + 1,5 = $^6/_9$.

Schielwinkel und Anomaliewinkel ungefähr 30°.

Gemeinschaftlicher Sehact ist nicht nachzuweisen.

Durch Rücklagerung der R. int. sin. wird der Schielwinkel auf die Hälfte reducirt.

Gekreuzte Doppelbilder von etwa 15°. Bald aber werden abwechselnd damit auch gleichseitige Doppelbilder angegeben, und Pat. ist öfters gar nicht im Stande zu sagen,

ob das „Trugbild“ gleichseitig oder gekreuzt liege. Schliesslich jedoch werden die gleichseitigen Doppelbilder mit aller Bestimmtheit in einer dem Schielwinkel entsprechenden Distanz angegeben. Die Nachbildlocalisation zeigt längere Zeit nach der Operation noch immer die unveränderte Anomalie (38°). Nach mehrmonatlichem Zwischenraum ergiebt eine erneute Untersuchung ausschliesslich die Localisation auf dem Boden der normalen Correspondenz. Dabei besteht noch ein Schielwinkel von ca. 15°.

---

10. Max K., 15 Jahre. Strab. div. alt.

7. III. 1899. Bei dem Pat. ist wegen maximaler Myopie die Extr. lent. utr. gemacht worden.

S. R. mit + 2,5 = $^6/_{18}$.
S. L. „ „ „ = $^6/_{24}$.

Die Schielablenkung (16°) kann für Momente durch starken Convergenz-Impuls beseitigt werden.

Bei farbiger Differenzirung sieht Pat. nah benachbarte gleichseitige Doppelbilder, deren Abstand durch abducirende Prismen vergrössert wird. Nach der Tenot. recti ext. sin. besteht eine ganz geringe periodische Divergenz. Gleichseitige Doppelbilder von 10° Abstand.

Binoculare Fixation ist für längere Zeit möglich: Fallversuch ohne Fehler bestanden.

---

11. Emma Sch., 14 Jahr. Strab. div. alt.

27. VI. 1899. Beiderseits mit — 10,0 = $^6/_{15}$. Schielwinkel 15° (ausnahmsweise mehr). Doppelbilder gekreuzt, Distanz ca. 15°. Wird die Aufmerksamkeit der Pat. auf ein in der Schielrichtung gelegenes Object gelenkt, so erscheint letzteres regelmässig in der Hauptsehrichtung, sich deckend mit dem fixirten Gegenstande.

Auch am Haploskope werden Combinationsbilder erzielt bei Divergenzeinstellung von 14—15°.

Nachbildversuche ergeben abwechselnd Localisation nach der Norm und eine der Schielstellung entsprechende Anomalie.

28. VI. Vorlagerung des Rect. int. } sin.
Rücklagerung des Rect. ext. }

8. VII. Nur noch geringe Ablenkung des linken Auges nach oben. Kein Binocularsehen.

22. VII. Vollkommenes Binocularsehen im Stereoskop und beim Fallversuch. Latente Divergenz von 2° (für die Ferne).

---

12. Franz H., 13 Jahr. Strab. converg. alt.

Pat. soll seit frühester Kindheit schielen. Am 24. IX. 1898 ist eine Tenot. musculi recti int. sin. ausgeführt worden, welche den anfangs 32° betragenden Schielwinkel auf die Hälfte reducirt hat. Die folgenden Befunde sind aus Untersuchungen vom 23. IX. 1899 erhalten.

S. (beiderseits) mit + 2,25 = $^6/_5$.

Schielwinkel 16—18°.

Das Schielaugenbild ist schwer zum Bewusstsein zu bringen. Es erscheint unmittelbar neben dem Bild des führenden Auges und wird durch adducirende Prismen stets auf die andere Seite gebracht. Nach mehrfachem Alterniren in der Fixation werden plötzlich gleichseitige Doppelbilder von 16° angegeben.

Die Nachbildversuche ergeben ausser der normalen noch eine anomale Localisation von einem dem Schielwinkel entsprechendem Grade.

Durch eine Tenot. int. dextri ist die Ablenkung beseitigt. Es bestehen störende gekreuzte Doppelbilder von 16—18° Abstand, später sind auch zeitweilig gleichseitige Doppelbilder von 1—2° Abstand hervorzurufen.

Im Stereoskop binoculares Einfachsehen, beim Fallversuch wird die zu fixirende Perle ständig in gekreuzten Doppelbildern gesehen.

A. II.

13. Margarethe Sch., 19 Jahre.

1. VI. 1899. Strab. div. period. alt.

Skiaskop. Emmetr. S. beiderseits = $^6/_5$.

Seit früher Kindheit besteht zeitweiliges Schielen vorwiegend des linken Auges. Pat. merkt die eintretende Ablenkung daran, dass ihr Gegenstände in der Peripherie der linken Sehfeldhälfte deutlicher erscheinen als gewöhnlich.

Der Schielwinkel beträgt für Rechts- und Linksablenkung 18°.

Wird in jede Gesichtslinie ein Object gebracht, so vermag Pat. bei Linksablenkung die Entfernung zwischen beiden Objecten ziemlich sicher zu schätzen, bei Rechtsablenkung dagegen ist sie geneigt, die Entfernung viel zu gering anzugeben.

Relative Localisationsweise: In der Schielstellung wechseln normale und anomale Localisation ab.

Ein durch binoculare Fixation auf beiden Längsmittelschnitten erzeugtes Nachbild erscheint bald einfach, bald in 2 einen Winkel von ca. 18° einschliessenden Richtungen.

Bemerkenswerth ist hauptsächlich, dass der Winkel der Anomalie bei Rechtsablenkung kaum halb so gross 8—9°) ist, als bei Linksablenkung.

Nur ganz ausnahmsweise bekommt man unter sehr zahlreichen Versuchen für die erstere einen etwas grösseren Winkel; nur einmal einen ebensogrossen, als bei Linksablenkung (18°).

Bei der Prüfung mit dem Maddox-Stäbchen fällt das Schielaugenbild mit dem anderen zusammen oder liegt (gleichseitig) dicht neben ihm. Ausnahmsweise werden auch gleichseitige Doppelbilder bis zu 8° angegeben.

Nur abducirende Prismen beeinflussen die Distanz der differenzirten Bilder bei Linksablenkung ziemlich entsprechend der Prismenstärke, bei Rechtsablenkung relativ erheblich zu wenig: z. B. macht ein Prisma von 28° Kante nach aussen bei Rechtsablenkung gleichseitige Doppelbilder von nur 8° Abstand.

Absolute Localisation: Ist bei Linksfixation äusserst unsicher; die scheinbare Mediane weicht jedoch ganz unregelmässig bald nach der einen, bald nach der anderen Seite hin, um einen in weiten Grenzen schwankenden Winkel ab.

Antheil des Schielauges am Sehact: ist nur bei verschiedenfarbiger Belichtung insofern nachzuweisen, als eine Flamme in der Mischfarbe erscheint, wenn das verdeckte Schielauge für einen Moment freigegeben wird.

Bei binocularer Fixation besteht feinste Tiefenunterscheidung.

Die operative Correctur (10. VI.) der Schielstellung hinterlässt eine geringe — meist latente — Divergenz.

Bei der Maddoxprüfung:

Für Linksablenkung gleichseitige Doppelbilder von 10° Abstand.

Für Rechtsablenkung gleichseitige Doppelbilder von 1—2°. Keine spontanen Doppelbilder.

Während abducirende Prismen die Bildverschiebung in der Aenderung der Distanz der Doppelbilder sowohl für Rechts- als für Linksablenkung ziemlich genau zum Ausdruck kommen lassen, ist es auch mit den stärksten adducirenden Prismen nicht möglich, gekreuzte Doppelbilder zu erzielen.

Bei den Nachbildversuchen wird als Winkel der Anomalie jetzt stets nur 6—7° gefunden, auch wenn die Nachbilder durch binoculare Fixation erzeugt sind. Weit häufiger wird aber, selbst bei deutlicher Ablenkung, nach der normalen Correspondenz localisirt.

Epikrise: Die Beobachtungen an diesem Falle würden leicht verständlich sein, wenn man annehmen dürfte, dass sich in einer früheren Schielperiode auf dem Boden einer geringeren Ablenkung (vielleicht vorwiegend des rechten Auges) schon einmal eine anomale Beziehung der Netzhäute hergestellt hat, und dass, so bald das linke Auge die Fixation übernimmt, die früher erworbene Anomalie der Sehrichtungen zu Tage tritt.

---

14. Anna G., 19 Jahre. 8. IV. 1899. Strab. conv. period. Skiaskopisch + 6.

S. R. mit $+4 = {}^6/_5$,
S. L. mit „ „ ${}^6/_{24}$.

Bei zwanglosem Blick in die Ferne stehen die Augen parallel, bei Fixation eines nahen Objectes dagegen besteht Convergenzschielen, dessen Grad trotz Correction der Hyperopie enorme Schwankungen (bis 40°) zeigt. Dabei bestehen gleichseitige Doppelbilder, die aber nur ausnahmsweise dem Schielwinkel entsprechen, meist erheblich geringeren Abstand zeigen.

Die Localisation von Nachbildern erfolgt meist auf dem Boden der normalen Correspondenz; zuweilen besteht eine Anomalie welche um 18° von der Norm abweicht.

Pat. kann willkürlich das Schielen bis auf einen geringen Rest aufgeben. Wird sie dazu aufgefordert, während sie im Dunkeln die beiden Nachbilder beobachtet, so rücken letztere sofort zur Kreuzfigur zusammen.

---

15. Bertha H., 36 Jahre. 4. II. 1899. Strab. div. period. alt.

Skiaskopisch; Emmetropie. S. beiderseits $= {}^6/_5$.

Nur ganz periodische Divergenz des rechten Auges von ca. 10°. Niemals ist Doppeltsehen bemerkt worden.

Ein durch binoculare Fixation erzeugtes Nachbild erscheint bald einfach, bald in zwei durch einen Winkel von 9—11° getrennten Richtungen.

Nur bei binocularer Fixation ist ein gemeinschaftlicher Sehact im Stereoskop mittelt des Fallversuches nachweisbar.

A. III.

16. Max P., 16 Jahre. Strab. conv. unilater.

Skiaskopisch: R. —— — 2, L. —— E.
+ 3 — 5

S. R.: (mit Correction) $= {}^6/_{18}$?

S. L.: Finger in 2 m.

Linkes Auge in Convergenz von ca. 26°. Bei verschiedenfarbiger Belichtung nahbenachbarte gleichseitige (seltener gekreuzte) Doppelbilder.

Bei Vorhalten eines vertical ablenkenden Prisma stehen die Doppelbilder fast genau senkrecht über einander.

20. I. 1898. Tenot. recti int. sin.

21. I. Schielwinkel 16—17°.

Doppelbilder gekreuzt, 3—4° distant, Prisma 8° Kante nach aussen macht die Doppelbilder zu gleichseitigen, nahbenachbarten. Prisma 8° Kante nach innen: Doppelbilder gekreuzt, 8° distant.

7. II. Tenot. recti int. d.

8. II. Schielwinkel 8°. Doppelbilder gekreuzt, etwas über 10° distant. Prisma 16° Kante nach innen vor das linke Auge gehalten, lässt die Doppelbilder entsprechend weiter auseinanderrücken, hebt aber die Sehschärfe des Schielauges auf etwa ${}^1/_{10}$ der normalen. In der Folgezeit stellt Pat. bei verdecktem rechten Auge das linke, dem ein Object zur Fixation geboten wird, regelmässig 19—21° nasalwärts.

9. II. Durch Prisma 39° Kante nach aussen werden die Doppelbilder ganz dicht an einander gebracht, wobei zeit-

weilig das Schielaugenbild verschwindet. Der Schielwinkel ist zur Zeit ungefähr 0 (genaue Messung wegen Unmöglichkeit der centralen Fixation ausgeschlossen).

5. VI. Es besteht vielleicht eine Spur Divergenz.

Prisma 45° Kante nach aussen, bringt die zuvor gekreuzten Doppelbilder genau unter einander; schon Prisma 46° macht gleichseitige Doppelbilder.

Trennt man die Sehfelder beider Augen durch eine mediane Scheidewand, so scheint eine von links her durch das Gesichtsfeld geführte Flamme mit dem Fixationsobjetct zusammenzufallen, wenn sie von diesem ca. 26° nach links gelegen ist.

Bei Verdecken des rechten Auges „fixirt“ das linke mit einer ca. 21—22° nasalwärts gelegenen Stelle, jedoch ist diese Einstellung nicht mehr so constant wie früher, und vielfach irrt das Auge bei Aufforderung zur Fixation gleichsam suchend umher.

Am Haploskop kann man bei Einstellung einer Divergenz, die zwischen 18—23° schwankt, einfache Sammelbilder erzielen.

18. X. 1899. Mitunter eine Spur Divergenz des linken Auges; die Messung ergiebt 4° ($< \gamma = ?$). Spontan kein Doppeltsehen. So bald das rechte Auge verdeckt wird, macht das ganze Sehfeld eine Scheinverschiebung von ca. 15—20° nach rechts. Soll Pat. den vorher vom rechten Auge fixirten Gegenstand mit dem linken fixiren, so stellt sich letzteres in eine — sehr wechselnde — meist geringe Convergenz (10°), wobei Pat. angiebt, dass nun das Sehfeld eine entgegengesetzte Verschiebung erleide, aber nur ein Drittel bis die Hälfte der früheren ausgliche. Es gelingt dem Pat. nicht, das Fixirobject in der Medianebene seines Körpers zu sehen, auch wenn er die Rechtswendung des Blickes noch verstärkt.

Epikrise: Trotz der hochgradigen Amblyopie des Schielauges hat sich hier eine anomale Beziehung der Netzhäute hergestellt. Besonderes Interesse erheischt die Sicherheit mit der nach der Operation lange Zeit hindurch bei Aufforderung zur Fixation mit dem linken (und Verdecken des rechten) Auges ein ziemlich umschriebener peripherer Bezirk eingestellt wird. Auf die Bedeutung dieses Befundes wird noch ausführlicher eingegangen werden.

---

17. Otto Th., 23 Jahre. Strab. conver. unilater. (Unoculare Diplopie).

Das linke Auge schielt seit frühester Kindheit, kann nicht central eingestellt werden. Schielwinkel ca. 40°.

Skiaskopisch R.: + 2, L.?

S. R.: mit + 1,5 = $^6/_5$.

S. L.: Finger in 1 m.

Das Schielaugenbild ist auch bei der Maddox-Prüfung nicht zum Bewusstsein zu bringen.

16. XII. Vorlagerung des Rectus ext. sin.
Rücklagerung des Rectus intern. sin.

5. I. 1899. Für die Ferne ist die Ablenkung anscheinend beseitigt; bei Fixation eines nahen Objectes bestehen noch 8—9° Convergenz.

Bei der Maddox-Prüfung werden sofort sehr weit distante gekreuzte Doppelbilder angegeben. Dieselben schlagen unvermittelt in gleichseitige Doppelbilder von 7—9° Abstand um, jedoch schon bei Vorhalten schwacher adducirender Prismen sind die Doppelbilder wieder gekreuzt und weit distant.

Pat. selbst hat eine erhebliche Besserung der Schielaugensehschärfe bemerkt. Diese beträgt jetzt $^6/_{100}$. Trotzdem die central gelegenen Bilder weitaus am deutlichsten sind, stellt Pat. doch, wenn das bessere Auge verdeckt wird, eine mehr weniger stark — bei den einzelnen Versuchen schwankend — excentrisch gelegene Stelle der nasalen Netzhauthälfte des Schielauges einem zu fixirenden Object gegenüber.

25. I. Patient kommt, weil er bemerkt hat, dass er doppelt sieht.

Es bestehen gekreuzte Doppelbilder bei einem Strab. conv., der 12° nicht übersteigt, gewöhnlich viel geringer ist.

Ein ungefähr im Bezirk der Macula des Schielauges erzeugtes Blendungsnachbild localisirt der Pat. ca. 20° nach rechts vom Fixationspunkt. (Die im Schielauge erzeugten Nachbilder sieht der Pat. sehr schlecht, so dass genauere Bestimmungen des Winkels der Anomalie unmöglich sind.)

12. II. Pat. ist durch Doppeltsehen belästigt. Er giebt an, immer nur gekreuzte Doppelbilder zu sehen.

Im Dunkelzimmer erscheint ihm eine Lichtflamme in raschem Wechsel bald in gleichseitigen, bald in gekreuzten Doppelbildern, letztere aber stets von erheblich grösserem Abstande. Dabei bleibt die Stellung der Augen anscheinend un-

verändert, und zwar stehen dieselben für die Ferne sehr angenähert parallel.

6. III. Unter den gewöhnlichen Verhältnissen (im hellen Raume) sieht Pat. ausschliesslich gekreuzte, weit distante (bis 20°) Doppelbilder. Nur bei farbiger Differenzirung der Bilder oder bei der Maddoxprüfung werden auch gleichseitige Doppelbilder von 4—6° Abstand angegeben.

Bei einem der Versuche mit dem Maddoxstäbchen giebt Pat. einmal an, zwei Lichtstreifen zu sehen; einen deutlichen, ca. 4° nach links von der fixirten Flamme gelegenen und einen viel schwächeren, rechts von derselben, dessen Abstand in weiten Grenzen (bis zu 20°) schwankt. Verdeckt man das führende rechte Auge, so sieht Pat. nur einen Lichtstreifen. Zunächst bleibt dieser Befund vereinzelt. Bei Wiederholungen des Versuches wird nur ein Streifen, bald rechts, bald links von der Flamme gesehen.

16. IV. Pat. giebt an, seit einiger Zeit von isolirten, gut von der Umgebung abstechenden Gegenständen (z. B. Schornsteinen, Blitzableitern) drei Bilder zu sehen; das rechts gelegene sei mindestens 3—4 Mal so weit vom mittleren entfernt, wie das links gelegene, oft noch viel weiter. Bei nahen Gegenständen ändern sich die bezüglichen Abstände öfters, indem der Abstand des linken Bildes vom mittleren wächst, der des rechten kleiner wird, jedoch gehen diese Aenderungen denen des Schielwinkels, der ja auch bei Annäherung des fixirten Objectes wächst, nicht genau parallel.

Das Dreifachsehen ist nicht beständig, zeitweilig verschwindet das rechts gelegene „Trugbild", während das linke, (gleichseitige) jetzt dauernd vorhanden ist.

Bei Verschluss des rechten Auges ist keine unoculare Diplopie hervorzurufen. Dies gelingt erst bei späteren Untersuchungen dadurch, dass man das rechte Auge in einem Spiegel einen Lichtpunkt innerhalb eines sonst dunklen Sehfeldes fixiren lässt: ein dem linken Auge allein sichtbares Object erscheint nunmehr in weit distanten (ca. 20°) Doppelbildern. Das rechts gelegene Bild ist kleiner, undeutlicher als das linke und verschwindet zeitweilig.

Auch wenn man vor das rechte Auge das Maddoxstäbchen hält, sieht Pat. zwei Bilder der Lichtflamme zu beiden Seiten des Streifens.

Niemals wird ein im Schielauge erzeugtes Nachbild doppelt gesehen.

28. V. Das „Dreifachsehen“ ist viel seltener geworden, meist sieht Pat. jetzt gleichseitige Doppelbilder, nur ausnahmsweise gekreuzte.

Bei Fixation einer entfernten Lichtflamme und Vorhalten des Maddoxstäbchens vor das linke Auge liegt der Lichtstreifen 6—7° links von der Flamme und wird durch ein adducirendes Prisma von 12° mit der ersteren zur Deckung gebracht. Die Schielstellung besteht in einer eben merklichen Convergenz, die schätzungsweise dem Abstande der Doppelbilder entsprechen dürfte.

18. VI. Nur ausnahmsweise wird noch „dreifach“ gesehen, die Abstände der Trugbilder vom mittleren Bilde sind dieselben wie früher.

Die für gewöhnlich bestehenden gleichseitigen Doppelbilder fallen bei Annäherung des Objectes auf 20—30 cm zusammen und werden bei noch weiterer Annäherung gekreuzt. Von etwa derselben Entfernung an bleibt auch das Schielauge im Sinne einer relativen Divergenz zurück.

Epikrise: An der sehr hochgradigen „Unterdrückung“ der Schielaugenbilder trägt nicht die Amblyopie allein die Schuld, denn bald nach Correctur der Schielstellung treten störende Doppelbilder auf. Diese weisen auf eine erworbene anomale Beziehung der Netzhäute hin, welcher allerdings eine erheblich geringere als die vor der Operation festgestellte Ablenkung zu Grunde gelegen zu haben scheint. Während zuerst die gekreuzten — anomal localisirten — Doppelbilder vorherrschen, die gleichseitigen (anscheinend in der Regel normal localisirten) Doppelbilder dagegen nur unter besonderen Versuchsbedingungen hervorzurufen sind, kehrt sich das Verhältniss allmählich um, bis schliesslich nur noch ganz ausnahmsweise gekreuzte Doppelbilder zu beobachten sind. Als Zwischenstadium, also in einer Periode, in der sich die beiden Localisationsweisen mit etwa gleichem Gewichte behaupteten, trat die unoculare Diplopie auf.

B.

18. Gertrud B., 18 Jahr. Strab. conv. alt.

26. V. 1899. S. R. mit + 1,5 ◯ cyl. + 1 = $^6/_6$,
S. L. mit cyl. + 2 = $^6/_{24}$.

Das Schielen besteht seit früher Kindheit. Pat. erinnert sich, öfters Doppeltsehen bemerkt zu haben (bei Handarbeiten etc.), doch war sie dadurch nie gestört.

Schielwinkel: Schwankungen innerhalb ziemlich weiter Grenzen; bei Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten: 17—27°.

Relative Localisationsweise. Bei farbiger Differenzirung gleichseitige Doppelbilder von meist 22°. Prismen beeinflussen die Distanz genau entsprechend ihrer Stärke.

Sobald ein Object in die linke Gesichtslinie gebracht wird, so erscheint es in der Richtung des vom rechten Auge fixirten Objectes (Hauptsehrichtung).

Werden am Haploskop die Halbbilder auf correspondirende Netzhautstellen gebracht (durch Einstellen einer Convergenz von ca. 25°), so werden Sammelbilder mit deutlichem stereoskopischem Effect angegeben.

Bei allen Nachbildversuchen unter den verschiedensten Bedingungen wird stets auf Grund der normalen Correspondenz localisirt.

Eine Tenotomie des Rectus int. sin. führt sehr bald zu normalen Binocularsehen.

---

19. Wilh. B., 31 Jahre. Strab. conv. alt.

25. IV. 1899. Skiaskopisch: — 10. S. mit — 10 = $^6/_{10}$. Schielwinkel 35°.

Das Schielaugenbild ist äusserst schwer zur Wahrnehmung zu bringen, wird aber dann stets, ebenso wie foveale Nachbilder, normal localisirt.

Vier Tage nach der Correctur der Schielstellung (Tenot. recti int. d.) binoculare Fixation und exacte Tiefenwahrnehmung beim Fallversuch.

Im Stereoskop anfangs längere Zeit noch Doppeltsehen, schliesslich ebenfalls Sammelbilder mit ausgesprochenem stereoskopischen Effect.

---

26. Minna R., 15 Jahr. Strab. conv. praec. oc. sin.

Das Schielen soll erst im 9. Lebensjahre bemerkt worden sein.

Skiaskopisch: + 1. S. R. = $^6/_6$,
S. L. = $^6/_{20}$ (s. u.).

Für gewöhnlich beträgt der Schielwinkel etwa 25°. Bei aufmerksamer Betrachtung eines Dinges steht das linke Auge in ganz enormer Ablenkung, so zwar, dass die mediale Hälfte der Cornea im inneren Winkel verschwindet. Dabei ist die Abduction des linken Auges unbeschränkt.

Pat. sieht von Dingen, die sich von ihrer Umgebung gut abheben, ohne Weiteres gleichseitige Doppelbilder von 28°.

Die Nachbilder werden stets nach der normalen Correspondenz localisirt.

Nach einer Tenot. des Rectus int. sin. verbleibt geringe Convergenz und bedeutender Höherstand des linken Auges. Da die Convergenz in der Folge wieder zunimmt, wird das rechte Auge zum Zwecke nochmaliger genauer Refractionsbestimmung atropinisirt. Daraufhin verschwindet der Strabismus vollständig, im Stereoskop besteht normales binoculares Sehen.

S. R. mit + 1,5 = $^6/_5$,
S. L. mit + 1 = $^6/_{12}$.

Epikrise: Der günstige Einfluss der Atropinisirung beruht wohl darauf, dass in dem Maasse, als die Bilder des besseren Auges dadurch geschwächt wurden, die Schielaugenbilder leichter zur Wahrnehmung gelangten und — zumal die Correspondenz ungestört war — eine Fusion der Doppelbilder durch die entsprechende motorische Innervation auslösten.

Uebrigens blieb auch nach Aufhören der Atropinwirkung die binoculare Fixation erhalten.

II. Theil.

Besprechung der Ergebnisse.

Die grosse Fülle werthvoller Einzelheiten, welche jedem Falle sein bestimmtes individuelles Gepräge verleihen, können bei einer Allgemeinübersicht natürlich nur so weit berücksichtigt werden, als sich Fragen von principieller Bedeutung daran erörtern lassen. Mancher Befund, der nur in der

Eigenart des betreffenden Falles begründet war, ist bereits in den Epikrisen besprochen worden. Hier handelt es sich zunächst und hauptsächlich um die Antwort, welche uns die Resultate der Gesammtuntersuchung auf die eingangs gestellten Fragen zu geben vermögen.

1. Die relative Localisationsweise der Schielenden.

Bezüglich ihrer relativen Localisationsweise hat man die Schielenden in zwei Gruppen zu theilen: die eine ohne Störung, die andere mit Störung der normalen Correspondenz der Netzhäute. Bei der ersteren werden die Schielaugeneindrücke stets in diejenigen Sehrichtungen verlegt, in welchen auch die correspondirend gelegenen Bilder der anderen Netzhaut erscheinen.

Auch die Schielenden mit gestörter Correspondenz — und zwar nicht blos periodische, sondern auch permanente Strabismen — localisiren gelegentlich nach der normalen Correspondenz: bei den meisten herrscht der eine oder der andere Localisationsmodus vor, bei vielen wechselt er unter gewissen Bedingungen mit dem anderen ab, ohne dass wir die Einflüsse kennen, die für den Wechsel der Localisation bestimmend sind.

Von principieller Bedeutung ist jedenfalls die Thatsache, dass auch bei Strabismen, deren Ursprung in die früheste Kindheit zurückreicht, und bei denen eine entsprechende Anomalie der Sehrichtungen zur Entwicklung gekommen ist, sich zuweilen ganz unvermittelt die normale Localisation einstellt. Mitunter kann man dies erst nach Verlauf einer langen Beobachtungszeit feststellen oder sieht gar erst nach der Operation die normalen Raumwerthe hervortreten: stets handelt es sich aber nur um ein kürzeres oder längeres Latenzstadium der normalen Correspondenz, niemals um eine Beseitigung derselben.

Um die Bedeutung der anomalen Localisation für den Schielenden zu ermitteln, war im einzelnen Falle der Winkel,

welchen die Sehrichtungen eines Deckstellenpaares einschlossen (Winkel der Anomalie), zu vergleichen mit dem Schielwinkel, der von Richtungslinien dieses Paares gebildet wurde.

Dieser Vergleich liess sich allein exact mit Hilfe von Nachbildern ausführen, da man so bei einem und demselben Versuche beide Winkel bei verschiedener Entfernung des fixirten Objectes, sowie bei Wechsel der Fixation unmittelbar nach einander bestimmen kann. Für den Schielwinkel erhält man mit der Nachbildmethode die denkbar genauesten Werthe, für den Winkel der Anomalie wenigstens die relativ genauesten. Eine absolute Genauigkeit der Messung des letzteren ist nicht möglich, was leicht daraus erhellt, dass ja die Fovea des Schielauges ihre Erregungen in dieselbe Sehrichtung verlegt, wie eine etwa um den Betrag des Schielwinkels excentrisch gelegene Stelle des führenden Auges. Wird nun das Nachbild aus dem Schielauge in's Sehfeld des anderen übertragen, so liegt die betreffende Stelle auf der Netzhaut des offenen Auges mehr oder weniger peripher und die Beobachtung im indirecten Sehen ist für Ungeübte recht schwierig. Je aufmerksamer ein Patient beobachtet, um so enger werden bei dieser Messung die Fehlergrenzen. Mitunter sind jedoch auch bei ganz zuverlässigen Individuen die Schwankungen in der Grösse des Winkels der Anomalie ganz ungewöhnlich gross, während in diesen Fällen der Schielwinkel nur selten Schwankungen in denselben Grenzen aufweist. Wir müssen also wohl annehmen, dass diese Unbeständigkeit der Localisation bis zu einem gewissen Grade ein Merkmal der erworbenen Anomalie der Sehrichtungen darstellt.

Nun haben wir aber auch Schielende gesehen, bei denen ganz bestimmte Differenzen in der Grösse des Winkels der Anomalie mit einer gewissen Regel-

mässigkeit zu Tage traten, mitunter einhergehend mit entsprechenden Verschiedenheiten des Schielwinkels, aber auch bei constanter Grösse desselben.

In derartigen Fällen ist man wohl zu der Annahme berechtigt, dass das gelegentliche Hervortreten einer in früherer Zeit und bei differentem Schielwinkel erworbenen Anomalie die Schuld an der verschiedenartigen und wechselnden Localisationsweise trägt, eine Annahme, zu der auch Tschermak (l. c.) in der Analyse seiner Selbstbeobachtung gekommen ist. In diesem Sinne lässt sich auch die Erfahrung verwerthen, dass die Schielstellung sich im Laufe des Wachsthums zu ändern pflegt. Ferner kann man mitunter nach operativen Eingriffen die Entwicklung einer der nunmehrigen Schielstellung entsprechend geänderten Localisationsweise verfolgen, neben der noch lange Zeit hindurch zeitweilig die vor der Operation geübte Localisation hervortritt. Wir haben mehrere Fälle kennen gelernt, bei denen abwechselnd verschiedenartige anomale Beziehungen der Netzhäute zu Tage traten, wobei der Wechsel in der Localisationsweise gewöhnlich — aber durchaus nicht immer — mit einer ziemlich entsprechenden Aenderung der Schielstellung einher ging.

Diese Beobachtungen dürften manche auffällige, anscheinend sich widersprechende Befunde bei Schielenden unserem Verständniss näher bringen: vor Allem die oft so unberechenbare Wirkung von Prismen auf die Localisation der Schielaugenbilder. Durch die Verschiebung der letzteren auf andere Netzhautstellen könnte ein früher gebrauchter Localisationsmodus gleichsam wachgerufen und dadurch eine von der von vornherein erwarteten ganz verschiedene Lage des Bildes im Sehraum bedingt werden.

Welcher Natur die Einflüsse sind, die im Einzelfalle zu einem Wechsel der Localisationsweise führen, darüber wissen wir nichts Sicheres. Mit der Schielstellung steht dieser Wechsel, wie wir gesehen haben, in keinem ätiologischen

Zusammenhange, sondern derselbe geht nur häufig bei beiden synchron vor sich. Den einleuchtendsten Beleg dafür geben die periodischen Strabismen, bei denen sich ein anomale Beziehung der Netzhäute hergestellt hat. Ein durch binoculare Fixation auf beiden Foveae gleichzeitig erzeugtes Nachbild wird in der Schielperiode bald einfach, bald in zwei um den Betrag des Schielwinkels von einander abweichenden Richtungen gesehen. Anscheinend sind auch rein psychische Factoren bei diesem Wechsel betheiligt, wie aus dem ersten der obigen Fälle hervorgeht. Bei diesem führte eine bewusste Convergenzinnervation regelmässig zum Hervortreten der normalen Localisation, auch wenn die Patientin sich im dunkeln Zimmer befand, wo sie über den Effect der Augenbewegung gar keine Controle hatte. Auch wenn der Impuls die Ablenkung nicht völlig zu beseitigen vermochte, hatte er mitunter den Uebergang von der anomalen zur normalen Localisation zur Folge.

2. Die absolute Localisation der Schielenden.

Nur wenn der Strabismus rein alternirend war, wurde die Medianebene bei Rechts- und Linksfixation gleich sicher localisirt. In den anderen Fällen war die Localisation seitens des gewöhnlich schielenden Auges um so unsicherer, je seltener es gewöhnlich zur Fixation verwandt wurde, ohne dass jedoch bestimmte charakteristische Unterschiede zu ermitteln waren.

3. Der Antheil des Schielauges am Sehact.

Wird nun durch die anomale Localisationsweise dem Schielenden ein gemeinschaftlicher d. i. binocularer Sehact ermöglicht? Die meisten Beobachter stimmen jetzt darin überein, dass sie dem Schielauge einen gewissen Antheil am Aufbau des Sehfeldes zu erkennen: das Schielauge erweitert letzteres in der Peripherie und füllt einen in der

Richtung seiner Gesichtslinie liegenden Bezirk mit den Eindrücken der macularen Region aus. Dagegen herrschen noch Zweifel darüber, ob Schielende auch einen binocularen Sehact in dem Sinne besitzen können, dass die auf nicht correspondirenden Stellen liegenden Bilder zu Sammelbildern verschmolzen werden, oder ob sie im günstigsten Falle ein Sehfeld haben, das sich aus rein unocular gesehenen, von beiden Augen gelieferten Antheilen zusammensetzt.

Auf Grund der oben mitgetheilten Befunde können wir zunächst einmal feststellen, dass bei gewissen Fällen von alternirendem Schielen sicherlich nur das Sehfeld des jeweils führenden Auges allein verwerthet, also im strengen Sinne des Wortes unocular gesehen wird: es sind dies die Fälle von ungestörter sensorischer Correspondenz der Netzhäute. Dies kann nicht Wunder nehmen, denn anderenfalls, d. h. wenn die Schielaugenbilder in's Bewusstsein treten und auf Grund der normalen Correspondenz localisirt werden, besteht in diesen Fällen ja Doppeltsehen und eine entsprechende Störung in der Orientirung.

Es steht also nur für Fälle mit gestörter Correspondenz die Frage zur Entscheidung, in welcher Weise die Schielaugenbilder verwerthet werden.

In Uebereinstimmung mit anderen Autoren, insbesondere A. Graefe und Javal, fanden wir bei einigen Fällen einen gewissen Grad von binocularem Sehen: es wurden Sammel- und Deckbilder von Eindrücken erzielt, welche eine um den Betrag des Schielwinkels disparate Lage in beiden Augen hatten.

Haben wir hier eine neue, „anomale“ Correspondenz vor uns, welche einen Ersatz für die ursprüngliche „normale“ Beziehung der Netzhäute zu einander bietet?

Zur Entscheidung dieser Frage haben wir uns zuvörderst die Eigenschaften der normalen Correspondenz zu vergegenwärtigen.

a. Die wesentlichen Merkmale des normalen Binocularsehens.

Hering[1]) bewies die Unhaltbarkeit der alten Identitätslehre Joh. Müller's, nach welcher die Erregung von Deckstellen identische Empfindungen geben und es für unsere Wahrnehmung belanglos sein sollte, ob der Lichtreiz die eine oder andere von zwei Deckstellen oder beide träfe. Der Wettstreit und die binoculare Tiefenwahrnehmung wären unmöglich, wenn nicht den Erregungen jeder Einzelnetzhaut eine gewisse Selbstständigkeit zukäme. Die Deckstellen haben keine identischen Raumwerthe: nur die Sehrichtung, in welcher ein Netzhauteindruck erscheint, gehört einem Paare von Deckstellen gemeinsam, während die Tiefenwerthe der letzteren gerade entgegengesetzt sind. Nur die Foveae mit dem Tiefenwerth Null haben wirklich identische Raumwerthe.

Ein weiteres wesentliches Merkmal der normalen Correspondenz liegt in der Verknüpfung des sensorischen mit dem motorischen Apparate der Augen, worin die Regulirung der Augenbewegungen, speciell die sogenannten Fusionsbewegungen begründet sind: die Erregung einer peripheren Netzhautstelle veranlasst, sobald die Aufmerksamkeit durch den betreffenden Gegenstand erregt wird, eine Augenbewegung, welche das Netzhautbild auf die Fovea, den „Ausgangspunkt unserer Orientirung", bringt. Bildet sich ein Object auf disparaten Netzhautstellen ab, so wird gleichsam reflectorisch diejenige motorische Innervation ausgelöst, welche die Netzhautbilder auf correspondirende Stellen, die Doppelbilder also zur „Fusion" bringt.

[1]) Beiträge zur Physiologie, Heft 1—5; Lehre vom Raumsinn in Hermann's Handbuch der Physiologie.

Diese Fusionsbewegungen sind, wie bekannt, im Allgemeinen unserer Willkür entzogen, was ja schon daraus zu entnehmen ist, dass unter Umständen der Fusionszwang ganz ungewöhnliche Augenbewegungen (absolute Divergenz, gegensinnige Rollungen der Augen um die Gesichtslinie, Verticaldivergenz) veranlasst[1]).

---

b. Das Binocularsehen bei Störung der normalen Correspondenz.

Wenn wir nun die Befunde bei Schielenden mit Rücksicht auf die erwähnten Eigenthümlichkeiten des normalen binocularen Sehacts prüfen, so ergeben sich ohne Weiteres wesentliche Differenzen.

Die eine haben wir bereits in dem Schwanken der Localisation der Schielaugenbilder kennen gelernt. Eine Netzhautstelle des Schielauges hat ihre Sehrichtung nicht mit einer bestimmten, sondern abwechselnd mit einer Anzahl innerhalb eines grösseren oder kleineren Bezirkes gelegener Stellen des anderen Auges gemein. Dieser Bezirk geht erheblich über die Grenze desjenigen hinaus, dessen Einzelelemente ihre Erregungen normaler Weise facultativ in dieselbe Sehrichtung localisiren können. Indessen kommt es bei normaler Correspondenz zum Einfachsehen mit disparaten Stellen in der Regel nur dann, wenn die letzteren eine gleichartige Erregung erleiden, bezw. wenn Erfahrungsmotive dafür vorliegen, dass das betreffende Aussending nur einfach vorhanden ist. Prüft man aber die relative Localisationsweise einer Netzhautstelle, beispielsweise mit Nachbildern, so erscheinen diese bei derselben Augenstellung ganz constant in derselben unveränderlichen Richtung, so lange die Correspondenz der Netzhäute ungestört ist.

---

[1]) Vergleiche dazu: F. B. Hofmann und A. Bielschowsky, Ueber die der Willkür entzogenen Fusionsbewegungen der Augen. Pflüger's Arch. f. Physiol. Bd. 80. 1900.

Abgesehen von dieser Unsicherheit der relativen Localisation vermag ein Theil der Schielenden jedoch Sammel- bezw. Deckbilder zu erzielen von Eindrücken, deren Disparationsgrad etwa dem Schielwinkel gleichkommt. Nun geben schon identische Bilder in beiden Augen ganz ungleichwertige Eindrücke, da eine centrale und eine excentrische Stelle erregt werden, daher denn auch, wenn den zur Zeit sehrichtungsgleichen Bezirken verschiedenartige Objecte geboten werden, deren Bilder nunmehr in einer und derselben Richtung erscheinen, kein regelrechter Wettstreit entstehen kann. (Ein solcher wäre höchstens unter besonderen Versuchsbedingungen zu erzielen, wenn nämlich in beiden Augen die Aussenobjecte auf Stellen von annähernd gleicher Excentricität und mit demselben Disparationsgrade zur Abbildung kämen.) So sehen wir bei den Schielenden die von den centralen Netzhautparthieen des führenden Auges gelieferten Bilder durch die Erregungen der anomal-correspondirenden excentrischen Stellen des anderen Auges entweder gar nicht oder nur andeutungsweise beeinflusst (bezüglich ihrer Helligkeit, Sättigung oder des Farbentones). In den wenigen Fällen, die bei Vereinigung verschiedenfarbiger Bilder eine Mischfarbe angaben, blieb der Farbenton während der Dauer des Versuches angeblich unverändert, jedenfalls kam es nie dazu, dass die einzelnen farbigen Componenten in gleichmässiger Abwechslung mit der Mischfarbe für sich allein hervortraten.

Die Abbildung eines Aussendinges auf disparaten Netzhautstellen liegt bei normaler Correspondenz der Tiefenwahrnehmung zu Grunde oder löst behufs Vereinigung der Doppelbilder eine Fusionsbewegung aus. Auch für diese Function des Binocularsehens kann man ein Analogon bei der anomalen Correspondenz finden. Allerdings begegnet man einer binocularen Tiefenwahrnehmung bei Schielenden nur sehr selten (vergl. Fall 8, S. 447); sie bleibt auch hinsichtlich der Genauigkeit er-

heblich hinter der dem normalen Binocularsehen eigenthümlichen zurück. Im Stereoskop und Haploskop liess sich dagegen nie ein sicherer Tiefeneindruck erzielen, auch wenn die Vereinigung von Halbbildern zu einem Sammelbilde relativ leicht gelang. Hering fand bei dem von ihm untersuchten Falle nur unter den S. 419 mitgetheilten Versuchsbedingungen einen gewissen Grad von Tiefenunterscheidungsvermögen. Bei den wenigen sonstigen Mittheilungen über binoculare Tiefenwahrnehmung findet man entweder Angaben, die mit der obigen übereinstimmen [1]), oder die Versuchsmethodik war nicht vollkommen einwandsfrei [2]) [3]).

Durch Verschiebung des Schielaugenbildes des vom anderen Auge fixirten Objectes sind in den hier in Rede stehenden Fällen häufig Doppelbilder hervorzurufen, welche den Grad und die Richtung der Verschiebung zuweilen relativ genau zum Ausdruck bringen. Dagegen sind die Patienten in der Regel nicht im Stande, die Doppelbilder durch „Fusionsbewegungen“ zur Vereinigung zu bringen. Wir fanden jedoch Anhaltspunkte dafür, dass bei Schielenden der motorische Apparat sich bis zu einem gewissen Grade den veränderten sensorischen Beziehungen der Netzhäute anpassen kann. Wir entnehmen dies zuvörderst aus der Beobachtung, dass zuweilen durch Ausschluss des Schielauges vom gemeinsamen Sehact eine Aenderung der Schielstellung erfolgt, während, wenn das Schielauge hernach freigegeben wird, durch die entgegengesetzte Bewegung die ursprüngliche Schielstellung wieder herbeigeführt wird. In beiden Fällen (Nr. 5 und 8), bei denen diese Beobachtung gemacht wurde, waren früher Tenotomieen ausgeführt worden, beide zeigten ein relativ hoch entwickeltes „Binocularsehen“ (der eine von ihnen bestand den Fallversuch). Die Analogie dieser

[1]) Greeff, Klin. Monatsbl. Nov. 1895.

[2]) Pickford (s. u.).

[3]) Schoeler, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIX. 1. 1873.

Beobachtungen mit dem Verhalten der Fälle von latentem (bezw. dynamischem) Schielen ist unverkennbar. Durch die Tenotomie ist bei den Schielenden eine andere „Gleichgewichtslage" geschaffen worden, die jedoch erst eingenommen wird, wenn der die Augenstellung regulirende binoculare Sehact aufgehoben wird. Den Grad von Präcision, welchen die Einstellungsbewegung bei ungestörter Correspondenz zeigt, können wir bei Schielenden natürlich nicht erwarten angesichts der „Schwankungsbreite" der Schielstellung, innerhalb welcher ein gemeinschaftlicher Sehact möglich ist. Das gelegentliche Ausbleiben der Einstellungsbewegung bei Freigabe des zuvor verdeckten Schielauges hängt offenbar mit dem Fehlen der Aufmerksamkeit zusammen, wie wir ja auch ein latentes Schielen zuweilen für einige Zeit manifest werden sehen, wenn das Bild des Schielauges nicht beachtet wird. Es ist leicht ersichtlich, dass man das geschilderte Phänomen nur bei dem Zusammentreffen besonders günstiger Umstände wird erwarten dürfen. Es müsste eine ziemlich geringfügige Aenderung der „Gleichgewichtslage" der Augen, sei es nun während des Wachsthums oder durch eine Operation stattgefunden haben, während die Bilder des Schielauges auf Grund einer relativ fixen anomalen Beziehung der Netzhäute für einen gemeinschaftlichen Sehact ausgenützt werden. Bei der Mehrzahl der Schielenden aber tritt, wie wir noch sehen werden, das Netzhautbild des Schielauges mit so geringem Gewicht „über die Schwelle", dass es auf eine Regulirung der Schielstellung keinen Einfluss gewinnen kann. Auch ist es wahrscheinlich, dass in manchen Fällen die sensorische anomale Beziehung der Netzhäute sich langsam entwickelnden, geringfügigen Aenderungen der Schielstellung anpasst, so dass auch dadurch das Ausbleiben der „Einstellbewegung" bedingt sein kann.

Bei einem der letzterwähnten Fälle (Nr. 5) machte sich der Einfluss der anomalen Correspondenz auch bei

haploskopischen Versuchen in der Weise geltend, dass die Verschiebung der Netzhautbilder auf relativ disparate Stellen eine entsprechende Aenderung der Schielstellung und damit die Erhaltung des Sammelbildes bewirkte. Allerdings schwankte der Grad der Anpassung der Schielstellung in ziemlich weiten Grenzen.

In viel kleinerem Umfange schienen zwar auch noch bei anderen Schielenden solche Anpassungen der Schielstellung durch langsame und geringgradige Objectverschiebung veranlasst zu werden, — bei der Mehrzahl der Fälle machten schon geringe Verschiebungen Doppelbilder, die nicht zu vereinigen waren —, indessen war die Aenderung der Schielstellung zu unbedeutend, um sicher constatirt zu werden, so dass man für das Erhaltenbleiben des Sammelbildes auch die Schwankungen der relativen Lokalisationsweise verantwortlich machen konnte.

Sprechen nun die erörterten Thatsachen dafür, dass auch der Bewegungsapparat der Augen unter Umständen den veränderten sensorischen Beziehungen gehorcht, dass also im Schielauge nicht die Fovea, sondern ein etwa um den Betrag des Schielwinkels peripher gelegener Bezirk gewissermaassen der Nullpunkt des oculomotorischen Apparates geworden ist, so müsste dies auch beim einäugigen Sehen des Schielauges offenbar werden. Wie bei normaler Correspondenz einem die Aufmerksamkeit erregenden Object die Fovea gegenübergestellt wird, so wäre für das Schielauge die „Fixation“ mit jenem excentrischen Bezirke zu erwarten. Bei alternirendem Schielen treten jedoch in der Regel bei Verdecken des einen Auges für das andere sofort die normalen Verhältnisse in Kraft, da der foveale Eindruck beträchtlich überwiegt und die Herrschaft über den motorischen Apparat gewinnt. Nur in vereinzelten Fällen sahen wir, dass bei Verdecken des führenden Auges nicht sogleich die Fovea des Schielauges auf den zu fixirenden Gegenstand eingestellt wurde, sondern

der Patient zu fixiren glaubte, während doch das Schielauge in seiner gewöhnlichen Ablenkung verblieb. Auch Sachs[1]) berichtet von alternirend Schielenden, welche die Fähigkeit besassen, dem zu fixirenden Gegenstand nach Belieben die Fovea oder einen etwa um den Betrag des Schielwinkels excentrisch liegenden Bezirk gegenüberzustellen. Jene Fälle hatten, wie Sachs angiebt, bei der excentrischen Fixation die Empfindung, mit den verdeckt gehaltenen, sonst zur Fixation verwandten Auge auf das vorgehaltene Object zu blicken. Sachs meint nun, dass zur excentrischen Fixation diejenige Innervation erfolge, welche die Fovea des verdeckten Auges zur Einstellung bringt. Er bestreitet die Möglichkeit, dass eine excentrische Stelle des Schielauges wirklich zum „Ausgangspunkt der Orientirung" werden und dem entsprechenden Einfluss auf den motorischen Apparat gewinnen könne. Indessen liegen einige Befunde vor, aus denen mir doch hervorzugehen scheint, dass derjenige Bezirk des Schielauges, welcher seine Erregungen in dieselbe Richtung localisirt, wie die Fovea des anderen Auges, auch zum „Ausgangspunkt der Orientirung" werden kann. Verdeckte man im Fall 3 das führende Auge, so gab Pat. zunächst — ohne die Augenstellung zu verändern — an, noch immer dasselbe Object „anzusehen", dann corrigirte er sich und behauptete, — bei noch immer unveränderter Augenstellung — an jenem Object vorbeizusehen, aber nicht etwa in der der Lage seiner abgelenkten Gesichtslinie entsprechenden Richtung, sondern nach der entgegengesetzten Seite. Wir hatten in jenem Falle Ursache zu der Annahme, dass noch ein anderer excentrischer Bezirk des Schielauges (ausser dem zur Zeit dem Fixationsobject gegenüberstehenden) zeitweilig eine mit der Fovea des anderen Auges identische Sehrichtung hatte.

---

[1]) Ueber das Alterniren der Schielenden, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVIII. 2. 1899.

Wenn diese zweite Localisationsweise nun in den Vordergrund trat und damit auch eine entsprechende Verlagerung des „Ausgangspunktes der Orientirung" verknüpft war, so musste dieser Umstand den Pat. zu seiner Angabe veranlassen. Noch grösseres Gewicht möchte ich jedoch den Beobachtungen an unilateralen Strabismen beimessen, für welche Fall 16 ein typisches Beispiel abgab. Es ist ja bekannt, dass unilaterale Strabismen, welche die Fähigkeit, mit der Fovea des Schielauges zu fixiren, verloren haben, auch nach Correctur der Schielstellung bei Verdecken des normalen Auges das andere vielfach in eine Lage zu dem vorgehaltenen Objecte bringen, welche der früheren Schielstellung bei Fixation mit dem normalen Auge mehr weniger genau gleichkommt. Dabei steht das letztere nunmehr hinter der Deckung in entsprechend veränderter Ablenkung (bei ehemaligem Strabismus conv. nach aussen), es besteht also, während der Patient mit dem Schielauge nach dem vorgehaltenen Objecte zu blicken vermeint, eine ganz andere motorische Innervation, als in der einstigen Schielperiode.

Zur Erklärung dieser Fälle nahm man früher eine entsprechende Verlagerung der Stelle des schärfsten Sehens an. Jetzt gilt es längst als feststehend, dass in der Mehrzahl der unilateralen Strabismen die Fovea auch im Schielauge das relativ beste Sehvermögen besitzt, man weiss — worauf unten näher einzugehen ist —, dass der Zwang zur Verwendung des amblyopischen Auges vielfach die Function der Fovea beträchtlich zu heben vermag, und dass auch das Vermögen der richtigen Fixation wieder erlangt werden kann. Da wir nun ausserdem erfahren haben, dass trotz Amblyopie des Schielauges eine anomale Beziehung der Netzhäute zur Entwicklung kommen kann, so liegt für die excentrische Fixation des Schielauges wohl die ungezwungenste Deutung in der Annahme, dass der motorische Apparat in solchen Fällen gewissermaassen jenem

excentrischen Bezirk in analoger, wenn auch in der Regel sehr unvollkommener Weise gehorcht, wie sonst der Fovea.

---

c. Nehmen die Schielenden mit „Binocularsehen“ eine Sonderstellung gegenüber den anderen ein, bei denen nur die Anomalie der Sehrichtungen nachweisbar ist?

Wie wir gesehen haben, kann man bei einer Anzahl von Schielenden insofern von einem „binocularen Sehact“ sprechen, als sich die charakteristischen Merkmale des normalen Binocularsehens hier, wenn auch auf einer sehr untergeordneten, gleichsam rudimentären Entwicklungsstufe nachweisen liessen. Waren nun schon bei diesen besonders bevorzugten Fällen kaum jemals alle diese Merkmale in gleicher Deutlichkeit ausgeprägt, so fehlen sie bei der grossen Mehrzahl der Schielenden anscheinend völlig, d. h. es scheint überhaupt zu keiner Verschmelzung zweier Netzhautbilder zu kommen. Handelt es sich hier thatsächlich um principielle Verschiedenheiten im Verhalten derjenigen Schielenden, denen die Anomalie der Sehrichtungen gemeinsam ist? Nach A. Graefe[1]) wären die ersterwähnten Fälle, die auf Grund eines „neuen Identitätsverhältnisses“ einfach sehen, streng von den übrigen zu scheiden, bei welchen in Folge von „regionärer“, auf beide Augen vertheilter Exclusion das Sehfeld aus rein unocularen Antheilen zusammengesetzt ist.

Hierbei übersieht A. Graefe, dass die beiden von ihm geschiedenen Gruppen, wie schon hervorgehoben, die Anomalie der Sehrichtungen mit einander gemein haben. A. Graefe sagt nämlich: bei gewissen Schielenden lernt das Schielauge die empfangenen Eindrücke richtig zu

---

[1]) Motilitätsstörungen etc. Graefe-Sämisch Handbuch d. ges. Augenheilk. II. Aufl. 2. Liefg.

localisiren. „Richtungslinie und Localisirungsrichtung fallen, wie im normalen Zustande, zusammen“, woraus das binoculare Einfachsehen resultirt. Dass die übrigen Fälle nicht doppelt sehen, schiebt Graefe allein auf die „Exclusion“. Nun sehen wir aber in diesen letzteren Fällen bei Vorhalten von Prismen in der Regel Doppelbilder auftreten, und diese Doppelbilder werden so localisirt, wie es seitens der Schielenden mit „Binocularsehen“ geschieht, d. h. wie wenn das Schielaugenbild des fixirten Gegenstandes sonst (ohne das Prisma) in die Hauptsehrichtung verlegt würde. Der Widerspruch, in dem diese Thatsache zu der Annahme A. Graefe's steht, wonach bei diesen Fällen „Richtungslinie und Localisirungsrichtung“ des Schielauges nicht zusammenfallen sollen, liegt klar zu Tage: niemals könnte dann im Abstande der Doppelbilder nur der Grad der Verschiebung zum Ausdruck kommen! Graefe's Erklärung für diese Beobachtung ist nur eine Umschreibung der Thatsachen. Er sagt nämlich: „Offenbar wird durch die optische Wirkung (des Prisma) das Gesichtsfeld des betreffenden Auges aus der Richtung, nach welcher es bisher localisirt wurde [das wäre aber gerade dieselbe, wie bei einer „neuen Identität!“], in eine andere gebracht, und sind hiermit die bisher gewohnten örtlichen Relationen beider Netzhäute plötzlich andere geworden“.

In Anbetracht der eben erörterten Thatsache, sowie des Umstandes, dass wir zwischen den beiden Gruppen zahlreiche Uebergänge finden, bei welchen im Laufe einer längeren Beobachtungszeit schliesslich doch ein gewisser Grad von Binocularsehen (Sammelbilder bei haploskopischen Versuchen, Farbenmischung) nachzuweisen ist, ist eine Scheidung im Sinne A. Graefe's keinesfalls gerechtfertigt.

Die am Eingange dieses Capitels aufgestellte Frage ist demnach präciser zu fassen: warum kommt der binoculare Sehact nicht in allen denjenigen Fällen in gleicher Weise zu Stande, bei welchen hierfür durch eine der

Schielstellung angepasste Anomalie der Sehrichtungen gewissermaassen die Grundlage gegeben ist?

Der Hauptgrund liegt wohl in den bedeutenden individuellen Verschiedenheiten, welche die Schielenden hinsichtlich der Ausnützung der Schielaugenbilder darbieten. Seit Langem bemüht man sich um die Erklärung für die merkwürdige Thatsache, dass die Eindrücke eines Auges, welches, für sich allein geprüft, leidliche oder gar volle Sehschärfe besitzt, nur unter complicirten Versuchsbedingungen über die Schwelle des Bewusstseins gebracht werden können, so bald dieses Auges nach Uebernahme der Fixation durch das andere Auge in Schielstellung geht. Welcher Natur diese Erscheinung ist, die man als „Unterdrückung" oder „Exclusion" zu bezeichnen pflegte, und die ich mit Tschermak lieber Hemmung nennen möchte, lässt sich natürlich nicht sagen. Nur so viel steht wohl fest, dass das Fehlen der Aufmerksamkeit hierbei eine Rolle spielt. In vielen Fällen gelingt es nämlich, durch Uebung im Vertheilen der Aufmerksamkeit die Hemmung zu verringern, die Schielaugenbilder also mit grösserem Gewicht über die Schwelle treten zu lassen, ein Erfolg, der an die durch Uebung zu erzielende Steigerung der excentrischen Sehschärfe beim unocularen Sehen erinnert. Doch dürfte der die Unterlage für die „Hemmung" bildende Process von wesentlich complicirterer Beschaffenheit sein. Dies geht aus den bedeutenden Differenzen hervor, wie sie hinsichtlich des Grades der Hemmung nicht nur bei verschiedenen Fällen von Schielen, sondern auch bei einem und demselben Falle in den verschiedenen Netzhautbezirken gefunden werden. Nehmen wir zunächst als Beispiel einen Fall von periodischem Strabismus mit gleich guter Sehschärfe beider Augen: so lange er richtig eingestellt ist, besteht vollkommenes Binocularsehen auf Grund einer gleichmässigen Ausnützung der beiderseitigen Eindrücke. In der Periode der Ablenkung kann es unter Umständen die

grössten Schwierigkeiten machen, das Schielaugenbild des fixirten Objectes überhaupt zum Bewusstsein zu bringen. Bei plötzlichem Verdecken des führenden Auges wird dem Patienten alles undeutlich, und erst in dem Augenblicke, in welchem die Fixationsabsicht auf das Schielauge übergeht, verschwindet die Hemmung: das Auge besitzt wieder seine volle Leistungsfähigkeit.

Im Gegensatz zu solchen Fällen giebt es andere, bei denen die Hemmung nur sehr schwach entwickelt ist und die dem centralen Netzhautbezirk des Schielauges angehörigen Bilder sich neben denen des führenden Auges dem Patienten mit einer geradezu störenden Deutlichkeit aufdrängen. Ein charakteristisches Beispiel für diese Kategorie bildet ein von A. Graefe (l. c. S. 122) beschriebener Fall. Unter allen Umständen aber bleibt die Leistung des Schielauges so lange relativ minderwerthig, als das andere Auge die Führung hat, den Bildern des letzteren also das Maximum der Aufmerksamkeit zugewendet ist.

Es wurde schon erwähnt, dass die Hemmung auch in den verschiedenen Bezirken des Schielauges verschieden stark ausgeprägt sein kann (A. Graefe's „regionäre Exclusion"). Vielfach ist der zur Zeit mit dem macularen Gebiete des führenden Auges sehrichtungsgleiche Bezirk des Schielauges am stärksten betroffen: der von den Eindrücken desselben gelieferte Antheil am Sammelbilde ist häufig mit den üblichen Methoden überhaupt nicht nachweisbar. Daran trägt die mangelhafte Leistungsfähigkeit der excentrischen Stellen keineswegs allein die Schuld, was daraus hervorgeht, dass die Verschiebung des Bildes auf noch weiter peripher gelegene Stellen oft ein sofortiges Hervortreten desselben in entsprechend geänderter Richtung bewirkt. Dass die Hemmung von dem erwähnten Bezirke her nach allen Richtungen hin geringer wird, muss — besonders bei grossem Schielwinkel — natürlich macularwärts deutlicher zum Ausdruck kommen, als nach der Peripherie hin. Hier-

auf beruht die zunächst auffällige Erscheinung, dass sich häufig bei Vorhalten seitlich ablenkender Prismen nur gleichseitige (bei Strabismus diverg.), oder aber nur gekreuzte Doppelbilder (bei Strabismus converg.) hervorrufen lassen, da das Netzhautbild bei der Verschiebung im entgegengesetzten Sinne auf zu stark excentrische Stellen gebracht wird.

Je nach der Grösse des Bezirkes, dessen Eindrücke am stärksten gehemmt sind, bedarf es einer stärkeren oder geringeren Bildverschiebung zur Hervorrufung von Doppelbildern.

Im Fall 4 haben wir ein besonders eclatantes Beispiel „regionärer" Hemmung: nur wenn das Schielaugenbild auf die nasale Netzhauthälfte zu liegen kam (durch einen die Schielstellung übercompensirenden Convergenzimpuls), trat es mit grosser Deutlichkeit neben dem Bilde des führenden Auges in's Bewusstsein.

Der Grad der Hemmung der Schielaugenbilder ist also dafür bestimmend, ob bei einer dem Schielwinkel entsprechenden Anomalie der Sehrichtungen „Binocularsehen" im engeren Sinne des Wortes nachweisbar ist. Doch auch bei der stärksten Hemmung dürften wohl die Eindrücke des Schielauges gemeinschaftlich mit denen des anderen verwerthet werden, nur treten die ersteren mit so geringem Gewicht über die Schwelle, dass sie sich zusammen mit den in die gleichen Richtungen localisirten Bildern des führenden Auges nicht behaupten, d. h. ihre Eigenart im Verschmelzungsbilde nicht zur Geltung bringen können.

Zu dieser Annahme gelangt man durch zahlreiche Beobachtungen von Fällen, bei denen nach längeren und wiederholten Untersuchungen die Mitwirkung des Schielauges an der Herstellung von Deckbildern schliesslich doch nachzuweisen ist, während im Anfange die Eindrücke des Schielauges scheinbar nur dann zum Bewusst-

sein zu bringen waren, wenn die Netzhautbilder (mit Prismen oder am Haploskop) auf andere Stellen verschoben wurden.

In demselben Sinne können, wenn auch zunächst mit einiger Zurückhaltung, noch andere Erfahrungen verwerthet werden. Von Patienten mit streng unilateralem Schielen wird häufig angegeben, dass sie bei Verdecken des führenden Auges die Dinge in der einen Hälfte des Sehfeldes viel deutlicher sähen, als in der anderen. Erstere entspricht regelmässig dem Netzhautabschnitt, welcher während der Schielstellung die gleichen Eindrücke empfängt, wie die centrale Region des führenden Auges. Ich war noch nicht in der Lage, durch genauere Untersuchungen diese Angaben ziffernmässig zu erhärten. Ferner ergab sich bei einigen der mitgetheilten Strabismen — zunächst als ganz zufälliger Befund —, dass der Bezirk des Schielauges, welcher seine Erregungen in die Hauptsehrichtung localisirte, im Verhältniss zur Grösse der Excentricität eine auffällig hohe Sehschärfe besass. Die speciellere Prüfung bestätigte die ersten zufälligen Beobachtungen dahin, dass die Sehschärfe jener peripheren Zone jedenfalls erheblich besser, als die eines Nichtschielenden war, welcher nicht im peripheren Sehen besondere Uebung besass. Ich bin weit entfernt, diesen Befunden eine ausschlaggebende Bedeutung zuzusprechen, da sie nur bei einer beschränkten Zahl von Patienten erhoben wurden und die Zeit der Beobachtung zu kurz war.

Zu einer erschöpfenden Untersuchung hätte es wesentlich complicirterer Versuchsmethoden und ganz zuverlässiger, im Beobachten geübter Patienten bedurft, welche auch hinreichend lange Zeit zur Verfügung stehen mussten. Ausserdem weisen die zahlreichen Untersuchungen, welche über die periphere Sehschärfe vorliegen, so beträchtliche Schwankungen in ihren Resultaten auf, dass selbst auf Grund exacterer Beobachtungen erhaltene Resultate vorläufig nur einen beschränkten Werth gehabt hätten.

Nun wird aber, wie Dobrowolsky und Gaine[1]) gezeigt haben, die periphere Sehschärfe durch Uebung entschieden gehoben, und der letzterwähnte Befund wäre vielleicht mit der Annahme zu erklären, dass jener durch ungewöhnliche Sehschärfe ausgezeichnete Bezirk des Schielauges in höherem Maasse in Anspruch genommen wird, als bei Nichtschielenden ein Bezirk von gleicher Excentricität. Das spräche dann also ebenfalls gegen eine völlige Unthätigkeit dieser Netzhautregion im Schielauge.

Bei alternirend Schielenden findet man häufig die Hemmung auf die Eindrücke beider Augen in entsprechender Weise derart vertheilt, dass eine senkrechte Ebene, welche den von beiden Gesichtslinien gebildeten Winkel halbirt, das Sehfeld in zwei Abschnitte zerlegt, deren jeder beim gewöhnlichen Sehen anscheinend allein von den Eindrücken eines Auges beherrscht wird. Die Fovea des jeweils schielenden Auges ist jedoch stets gewissermaassen als „excentrische“ Stelle des „Doppelauges“ anzusehen und verdankt das Ueberwiegen ihrer Erregung über die eines entsprechend excentrisch gelegenen Ortes des führenden Auges nur ihren histologisch begründeten Vorzügen. Die Thatsache, dass die gleichzeitige Wahrnehmung und richtige Localisation der in beiden Gesichtslinien befindlichen Objecte nicht etwa durch sehr raschen Fixationswechsel bewirkt wird, erfährt eine werthvolle Illustration durch Fall 5 und 6, bei denen an den Wechsel der Fixation stets eine charakteristische Aenderung des Schielwinkels geknüpft war. Ging die Fixation auf das Schielauge über und zwar derart, dass ein in der Schielrichtung gelegenes Object Gegenstand der grössten Aufmerksamkeit wurde, so wich das bisher führende

---

[1]) Ueber die Sehschärfe an der Peripherie der Netzhaut. Pflüger's Arch. f. Physiol. XII. S. 411. 1876.

Auge (bei Fall 5 in verticaler, bei Fall 6 in horizontaler Richtung) ab, während das andere Auge unverrückt blieb und sein Foveabild beträchtlich an Deutlichkeit gewann. In beiden Fällen haben wir, je nachdem das rechte oder linke Auge die Führung hat, eine andersartige Zusammensetzung des „Doppelauges“: die Sehrichtung der einen Fovea fällt mit der Sehrichtung ganz verschiedener peripherer Bezirke des anderen Auges zusammen, je nachdem die Fovea eine „excentrische“ Stelle oder das Centrum des Doppelauges vertritt.

---

4. Der Ursprung der anomalen Correspondenz.

Wenn wir das Sehen der Schielenden mit anomaler Beziehung der Netzhäute vergleichen einerseits mit dem Sehen der Einäugigen, andererseits mit dem der frischen paralytischen Ablenkungen, so sind die Schielenden zweifellos im Besitze von Vortheilen, welche in der Anomalie der Sehrichtungen ihre Unterlage haben. Einmal fehlt bei diesen Patienten das Doppeltsehen, dann aber hat das Schielauge auch einen mehr weniger grossen Antheil am Aufbau des Sehfeldes, dessen Bestandtheile in einer der Wirklichkeit angenähert entsprechenden Weise angeordnet sind.

Die anomale Correspondenz der Schielenden stellt also eine Anpassung des Sehapparates an intra vitam erworbene abnorme Verhältnisse dar. Diese Anpassung hat wohl auch Schnabel (s. u. S. 495) im Auge, wenn er sagt, dass „in früher Jugend Zweckmässigkeit das entscheidende Moment dafür ist, ob die Netzhauterregungen in normaler oder in der dem Schielenden zukommenden Art verwerthet werden.“

Demgegenüber ist aber darauf hinzuweisen, dass die Ausbildung der in Rede stehenden Anomalie durchaus nicht gesetzmässig an die in früher Kindheit zur Entwicklung gelangenden Strabismen gebunden ist, da einerseits Schie-

lende von den ersten Lebensjahren an Jahrzehnte hindurch die normale Correspondenz ungestört bewahren, als auch bei solchen, die das Schielen erst im späteren Lebensalter erwerben, häufig eine Störung der Correspondenz hinzutritt In vielen Fällen ist durch die Anomalie nicht einmal ein merklicher Vorzug geschaffen: so bei den unilateralen Strabismen mit hochgradiger Amblyopie des Schielauges. Und eine Störung durch Doppeltsehen besteht ja auch bei Schielenden mit ungestörter Correspondenz nur ganz ausnahmsweise.

Die Erklärung, welche Hering (l. c.) für die Entstehung der Anomalie der Sehrichtungen bei Strabismus alternans giebt, geht aus von der durch das häufige „Alterniren" gewonnenen Erfahrung über die Lage der Dinge im Sehfelde und ihre Localisation relativ zum Körper und Kopfe des Schielenden. Auf diese Weise erwerben schliesslich die Foveae — und damit alle übrigen Deckstellen — verschiedene und zwar ungefähr um das Maass des Schielwinkels von einander abweichende Sehrichtungen.

Bei einseitig Schielenden mit hochgradiger Ablenkung und Amblyopie des Schielauges, dessen Bildern kaum jemals die Aufmerksamkeit zugewandt wird, setzt die Ausbildung der Sehrichtungsanomalie wohl andere, vorläufig allerdings noch nicht ergründbare Ursachen voraus. Dasselbe gilt für alternirende Schielende von der durch Fall 6 repräsentirten Gattung, welche dadurch charakterisirt sind, dass, so bald die Aufmerksamkeit den Schielaugenbildern zugewendet wird, diese regelmässig auf Grund der normalen Correspondenz localisirt werden, obgleich — wie mittelst der Nachbildmethode festzustellen ist — eine Anomalie der Sehrichtungen ausgebildet ist.

Nach Sachs[1]) hat das Erlöschen des Wettstreites zwischen den normal-correspondirenden Stellen eine Locke-

---

[1]) Ueber das Alterniren der Schielenden. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVIII. 2. 1899.

rung des ursprünglichen Correspondenzverhältnisses zur Folge. Weiterhin käme es zum Wettstreit zwischen dem macularen Bezirk des Schielauges und demjenigen extramacularen Gebiete des führenden Auges, welches die gleichen Bilder von aussen empfängt. Dieser Wettstreit führe zu einer neuen Sehrichtungsgemeinschaft (bezw. Umwerthung der Raumwerthe des Schielauges).

Abgesehen davon, dass der normale Wettstreit bei Schielenden aufhören kann, ohne dass sich daran immer eine Störung der normalen Correspondenz zu schliessen braucht, ist gegen Sachs einzuwenden, dass doch Eindrücke von (normaler Weise) disparaten Stellen nur dann in einer und derselben Richtung erscheinen und dadurch einen Wettstreit bedingen können, wenn zuvor bereits eine anomale Beziehung der Netzhäute zur Entwicklung gekommen ist.

Vor der Hand scheint es mir vergebliche Mühe, nach der ersten Ursache für die Störung der normalen Correspondenz zu suchen. Wir dürfen uns um so weniger davon versprechen, als ja zur Zeit die Frage nach der Aetiologie des Strabismus noch immer strittig ist, indem keine der bekannten Theorieen Gesichtspunkte aufstellt, welche all' den vielgestaltigen Formen des Schielens gerecht wird. Und es wäre ja nicht undenkbar, dass ein an der Entstehung des Strabismus betheiligter Factor auch die Beziehung der Netzhäute zu einander in bestimmter Weise beeinflusst.

Ob der Entwicklung der anomalen Correspondenz immer ein Stadium vorausgeht, in welchem der Schielende doppelt sieht, ist wegen der meist sehr frühzeitigen Entwicklung des Schielens schwer für die Allgemeinheit zu entscheiden. Nur in vereinzelten Fällen gelang es mir, zu ermitteln, dass in der ersten Zeit, in welcher das Schielen beobachtet wurde, Doppeltsehen und die dadurch verursachten Störungen bestanden. So gab z. B. ein vierjähriges Kind spontan an, dass es doppelt sähe, stiess an Gegen-

stände im Zimmer an, rannte in ein Fuhrwerk etc. Bei der bald danach erfolgenden Untersuchung, die ein hochgradiges alternirendes Schielen ergab, war das Doppeltsehen verschwunden. Das Aufhören des Doppeltsehens ist gewiss nicht die Folge der Lösung der normalen Correspondenz, sondern einzig und allein eine Folge der sehr rasch eintretenden Hemmung der Schielaugenbilder, durch die ja schliesslich auch bei langem Bestande von paralytischen Ablenkungen die subjectiven Störungen beseitigt werden. Dass man beim paralytischen Schielen aber nur ganz ausnahmsweise[1]) eine anomale Correspondenz der Netzhäute findet, liegt offenbar an der, jede Aenderung der Blickrichtung begleitenden Aenderung des Schielwinkels. Unerlässlich für die Entwicklung der Anomalie ist wohl die Vorbedingung, dass in den beiden Augen Stellen von annähernd gleichbleibender Disparation längere Zeit hindurch in immer gleicher Weise erregt werden.

Mitunter kann man in Fällen, bei denen die normale Correspondenz gestört ist, die anomale Beziehung sich sehr rasch an veränderte Schielstellungen (nach Operationen) adaptiren sehen. In anderen Fällen besteht danach die ursprüngliche Anomalie noch Monate und Jahre hindurch fort, ohne dass sich eine neue Beziehung der Netzhäute zu einander herstellt.

Die Aussichten der operativen Behandlung des Strabismus mit Rücksicht auf den Sehact.

Beeinflusst die Art des zur Zeit bei dem Schielenden bestehenden Sehacts die Indicationsstellung bezüglich eines Eingriffes resp. die Prognose hinsichtlich der Erlangung

---

[1]) A. Graefe beschreibt (l. c. S. 91) einen Fall von höchstgradigem Convergenzschielen in Folge von congenitaler Abducenslähmung, bei dem die durch Vorhalten vertical ablenkender Prismen erzeugten Doppelbilder keinen Seitenabstand aufwiesen.

des normalen Binocularsehens? Es läge nahe, wenn man eine ausgeprägte anomale Correspondenz findet, welche einen gewissen Grad von Binocularsehen ermöglicht, Bedenken zu hegen, ob man einen solchen Fall operiren soll. Bekanntlich tritt ziemlich häufig im Anschluss an eine Correctur der Schielstellung störendes Doppeltsehen auf, welches längere Zeit bestehen kann. Wären nun auch die Aussichten für Erreichung des normalen Binocularsehens ungünstig für derartige Patienten, so müsste man gewiss im Interesse derselben den gegenwärtigen Status erhalten. Mit Rücksicht darauf möchte ich nun auf Grund der Untersuchungsergebnisse hervorheben, dass für die Schielenden, so weit die Rolle des Schielauges beim Sehact in Frage kommt, die Möglichkeit der Herstellung des normalen binocularen Sehacts niemals von vornherein auszuschliessen, die operative Correctur der Schielstellung also für alle diejenigen Fälle angezeigt ist, bei denen nicht andere Rücksichten dagegen sprechen.

Unter den mitgetheilten Fällen von permanentem Schielen, welche durch operativen Eingriff normales Binocularsehen gewannen, waren solche, bei denen während der ganzen Dauer der Untersuchung nie die Localisation auf Grund der normalen Correspondenz hervorzurufen war (Fall 2 und 7), und der Strabismus seit vielen Jahren bestand. Bezüglich der Raschheit, mit der der gewünschte Erfolg erzielt wird, scheinen allerdings die Fälle mit ungestörter Correspondenz den anderen überlegen zu sein. Fall 19, bei welchem seit frühester Kindheit ein beträchtlicher Strabismus converg. perman. bei ungestörter Correspondenz der Netzhäute bestand, zeigte 24 Stunden nach der Rücklagerung des Internus Binocularsehen im Stereoskop und beim Fallversuch. Da, wo während des Schielens eine anomale Beziehung der Netzhäute den Sehact beherrschte, vergingen

doch stets einige Wochen, bis das gleiche Resultat erreicht war. In der Zwischenzeit bestand häufig — aber keineswegs regelmässig — das sogen. perverse oder paradoxe Doppeltsehen, während anscheinend bei ungestörter Correspondenz nach Beseitigung eines Theiles der Ablenkung so gut wie nie spontan Doppeltsehen angegeben wurde, sondern sich nur unter denselben Versuchsbedingungen, wie vor der Operation, hervorrufen liess.

Von vornherein ist man allerdings in keinem Falle in der Lage, die Herstellung des binocularen Sehactes als Endresultat mit Bestimmtheit zu erwarten. Selbst wenn die Sehschärfe des Schielauges hinreichend und die Ablenkung anscheinend völlig beseitigt ist, lässt in einzelnen Fällen ein unbekanntes Moment das Ziel nicht erreichen. So war es in Fall 3 und 5, die nach den operativen Eingriffen nur eine minimale Ablenkung behielten, so ist es ferner bei Tschermak, bei dem ein geringgradiger Strabismus converg. und diverg. verbunden mit ebenso geringer Verticalablenkung und Rollungsabweichung abwechselnd bestehen. Dabei kann sogar zeitweilig die Localisation der Schielaugenbilder gemäss der normalen Correspondenz erfolgen, ohne dass die Innervation zur binocularen Einstellung der Fovea aufgebracht wird, während doch bei Nichtschielenden erheblich stärkere Disparationsgrade leicht ausgeglichen werden.

Die Feststellung der Localisationsweise des Schielenden vor der Operation ist in jedem einzelnen Falle deswegen angezeigt, damit derselbe unter Umständen — bei vorliegender Anomalie der Sehrichtungen — rechtzeitig über das möglicher Weise nach der Operation auftretende Doppeltsehen unterrichtet werden kann. Wenn wir auch davon nicht immer eine erhebliche subjective Störung des betreffenden Patienten zu erwarten haben, so lassen sich doch in der Regel bei allen uncomplicirten Fällen Doppelbilder nachweisen und gestatten sogar eine

nachträgliche Probe auf die Richtigkeit unserer früheren Bestimmung des Anomaliewinkels, da die Differenz zwischen der früheren und jetzigen Schielstellung in der Lagebeziehung und Distanz der Doppelbilder zum Ausdruck kommt Nur in seltenen Fällen entsprechen die Angaben über die — dann auch gewöhnlich nur schwer hervorzurufenden — Doppelbilder den Erwartungen durchaus nicht: bald ist ihr Abstand zu gering oder zu gross, bald bestehen gleichseitige Doppelbilder, während gekreuzte auf Grund der vor der Operation constatirten Localisationsweise zu erwarten wären; auch die Prismenversuche ergeben ganz widersprechende Resultate.

Eine befriedigende Erklärung für dieses von der Regel abweichende Verhalten ist zur Zeit wohl schwerlich zu geben, ebenso wenig für die — zum Glück sehr seltenen — Fälle, bei denen das Doppeltsehen Monate und Jahre hindurch bestehen bleibt. Unter der grossen Zahl, der von mir im Laufe der drei letzten Jahre untersuchten Schielenden sah nur eine Patientin, bei welcher eine enorme Ablenkung bis auf einen minimalen Rest beseitigt war, noch ein Jahr nach der Operation bald gleichseitige, bald gekreuzte Doppelbilder, die mit Prismen nur vertical über einander, jedoch nie zur Verschmelzung zu bringen waren.

Unoculare Diplopie.

Wir konnten bei Schielenden vielfach feststellen, dass eine Erregung des Schielauges bald in derjenigen Sehrichtung erscheint, welche die betreffende Netzhautstelle mit der correspondirenden Stelle des anderen Auges gemein hat, bald darauf in einer anomalen Sehrichtung, welche ungefähr um den Betrag des Schielwinkels von der ersteren abweicht. Da wir gewöhnlich die Bedingungen nicht kennen, welche den Wechsel der Localisation veranlassen, so haben wir es auch nicht in der Hand, nach Belieben eine der beiden möglichen Localisationsweisen auszulösen. Das ist auch der Grund

dafür, dass in derartigen Fällen, bei welchen gewissermaassen die functionale Unterlage für eine unoculare Diplopie (des Schielauges) gegeben ist, letztere nicht willkürlich hervorzurufen ist. Im Fall 17 schob sich eine Periode der unocularen Diplopie ein zwischen eine anfängliche, in der das Schielauge vorwiegend nach dem zur Schielzeit üblichen Modus localisirte, und eine spätere, in welcher die Localisation auf dem Boden der normalen Correspondenz überwog. Der sehr charakteristische Verlauf dieses Falles bestätigte in allen wesentlichen Punkten die Hypothese, welche ich der Erklärung des von mir mitgetheilten Falles von Diplopie bei einem Einäugigen[1]) zu Grunde gelegt habe.

Niemals war es mir möglich, durch mehrtägiges Verbinden des führenden Auges bei Schielenden eine unoculare Diplopie hervorzurufen, ein Verfahren, das, wie A. Graefe nachträglich gelegentlich der Besprechung[2]) meines letzterwähnten Falles äusserte, „zum Mindesten doch in einigen Fällen jene monoculare Diplopie in Erscheinung treten lassen müsste". Die Nutzlosigkeit solcher Bemühungen ist nach dem oben Gesagten ohne Weiteres verständlich. Tschermak (loc. cit.) beobachtete nur dann unoculare Diplopie an sich, wenn er nach Abschluss des führenden Auges diesem die Fixationsabsicht beliess.

Gelegentlich der Erwähnung jenes Falles von Diplopie bei dem Einäugigen möchte ich doch darauf hinweisen, dass A. Graefe denselben in einem wesentlichen Punkte irrthümlich aufgefasst hat. In seiner Besprechung des Falles schreibt Graefe: „Das schielende Auge war erheblich amblyopisch, fixirte indessen noch macular." Thatsächlich hatte der Patient zur Zeit jener Beobachtung nur mehr ein Auge, welches

---

[1]) Bericht über die 26. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg 1897. S. 93. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVI. 1. 1898.

[2]) Graefe-Saemisch Handbuch der ges. Augenheilk. 2. Aufl. 2. Lief. S. 131.

früher allem Anscheine nach geschielt hatte. Auf jeden Fixationsimpuls stellte er nunmehr einen excentrischen Ort ein, der für ihn Ausgangspunkt der Orientirung war. Sobald die Fovea dem Fixationsobject gegenüber stand, glaubte er, an diesem vorbeizusehen. Hätte der Patient für gewöhnlich die centrale Fixation gebraucht, so hätte die anomale Localisationsweise und damit die Diplopie überhaupt wohl schwerlich hervortreten können.

Dass A. Graefe angesichts des einwandfreien Thatsachenmaterials an dem gleichzeitigen Erscheinen des Netzhautbildes in verschiedenen Richtungen zweifelt, die Diplopie also nur als scheinbar hinstellt, vorgetäuscht durch raschen Wechsel der verschiedenen Localisationsweisen, zeigt nur, dass Graefe sich von den Satzungen der alten Projectionslehre nicht hat frei machen können, die gegenüber dem Phänomen der unocularen Diplopie allerdings völlig versagt.

Den erwähnten Patienten habe ich übrigens fast drei Jahre nach dem Auftreten der Diplopie (im Anschluss an den Verlust des anderen Auges) wiederzusehen Gelegenheit gehabt. Es ist von Interesse, dass das Doppeltsehen noch fortbesteht, wenn auch das anomal localisirte Bild für gewöhnlich nicht beachtet wird. Patient fixirt zwar jetzt stets mit der Fovea, hat jedoch dabei noch immer die Empfindung, am Object vorbeizusehen. Will er letzteres ansehen, so stellt er prompt dieselbe excentrische Gegend, wie früher (4—5° nasalwärts von der Fovea) ein. Niemals jedoch sieht er ein Nachbild doppelt; mag es auf der Fovea oder dem „Pseudocentrum" erzeugt sein. Eine Erklärung hierfür vermag ich nicht zu geben.

Besonders hervorheben aber möchte ich noch die ganz bedeutende Verbesserung, welche im Laufe der Beobachtungszeit bezüglich der fovealen Sehschärfe des Patienten zu constatiren war. Dieselbe betrug im Jahre 1891 (Befund der Augenklinik des Herrn Geheimrath Schweigger) und 1896 etwa gleich viel: $^1/_{15}$ der normalen Sehschärfe. (Dass auch wirklich immer die foveale Sehschärfe bestimmt wurde, habe ich in der

citirten Arbeit sicher gestellt.) Im Januar 1897 (3 Monate nach Verlust des normalen Auges) war sie auf fast $^1/_6$, im Mai 1898 auf $^1/_3$ gestiegen; zuletzt (im Juni 1899) fand ich bei ihm $^2/_5$—$^1/_2$, also eine ganz erstaunliche Steigerung!

Die Schielaugenamblyopie. Ich möchte aus Anlass dieses ebenso ungewöhnlichen als untrüglichen Befundes wenigstens mit einigen Worten auf die Frage nach den Ursachen der Schielaugenamblyopie eingehen. Erst in jüngster Zeit sind wieder mehrere Autoren [1]) [2]) [3]) [4]) dafür eingetreten, dass die Amblyopie bis zu einem gewissen Grade die Folge des „Nichtgebrauchs“ sei. Auch nach meinen Untersuchungen erscheint es unzweifelhaft, dass ein amblyopisches Schielauge zu einer besseren Sehschärfe gelangen kann. Besonders Erwachsene, die einigermaassen zu beobachten vermögen, pflegen nach Correctur der Schielstellung anzugeben, dass sie mit dem Schielauge jetzt besser sähen als zuvor, eine Angabe, die auch in der Regel durch genaue Functionsprüfung zu bestätigen ist. Die durchaus zuverlässigen Beobachtungen Javal's zeigen, dass auch ohne operativen Eingriff durch lange fortgesetzte methodische Uebungen die Amblyopie des Schielauges mehr oder weniger behoben werden kann. Leider gehört zur Erreichung dieses Zieles so viel Ausdauer und Willfährigkeit des Patienten, so viel Zeitaufwand seitens des Arztes, dass die Anwendung der Methode Javal's in weiterem Umfange wohl ausgeschlossen erscheint.

Wir sahen, dass bei jeder Schielablenkung die Eindrücke des Schielauges eine in ihrer Intensität und Ausdehnung sehr verschiedenartige Hemmung erleiden. Selbst

---

[1]) Straub, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. S. 167 (daselbst auch die frühere Literatur).

[2]) Schnabel, Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 22.

[3]) Sachs, Am selbigen Ort, Nr. 25.

[4]) Parinaud, Le strabisme et son traitement. Paris, Doin. 1899.

wenn man das Bild des fixirten Objectes im Schielauge in die Maculagegend bringt, gelangt es vielfach nicht zur Wahrnehmung. In diesen Fällen wird schon durch eine ungenügende Correctur der Schielstellung die Hemmung oft wesentlich abgeschwächt, was sich im Auftreten störender Doppelbilder äussert.

Dass eine dauernde Hemmung, welche die Bilder eines Auges erfahren, die Leistungsfähigkeit desselben so lange vermindern kann, bis eine dauernde Uebung den Schaden wieder ausgleicht, erscheint ausser Zweifel. Zu einer dauernden Hemmung ist aber nur Gelegenheit geboten bei einseitigem Schielen mit Verlust des Vermögens der centralen Fixation. Ich möchte es aber für keineswegs ausgemacht erachten, dass erst die fortschreitende Verschlechterung des Schielauges zum Verlust des centralen Fixationsvermögens führt. Es wäre ebenso wohl möglich, dass das Verhältniss umgekehrt, die Schielaugenamblyopie also das secundäre ist. Doch berührt sich diese Frage so eng mit der Aetiologie des Schielens, dass hier nicht der Ort ist, näher darauf einzugehen.

Bedeutung der Ergebnisse mit Rücksicht auf die in der Literatur vertretenen Anschauungen.

So lange sich in der Erklärung des binocularen Sehacts eine nativistische und empiristische Anschauungsweise gegenüberstehen, werden auch die an Schielenden gemachten Erfahrung discutirt.

Die mannigfachen Widersprüche, welche das Verhalten der Schielenden gegenüber der früher vorherrschenden nativistischen Lehre zu bieten schien, führten de la Hire[1]) dazu, das Schielen als eine angeborene Anomalie zu be-

[1]) Pristley's Geschichte der Optik. Leipzig 1775. (Cit. nach Joh. Müller.)

trachten: der empfindlichste Theil der Netzhaut sei nicht am hinteren Pol, sondern peripher gelegen und werde erst durch die Schielstellung einem zu fixirenden Objecte gegenüber gebracht. In dieser Auffassung liegt schon der Grundgedanke der später so lange herrschenden Lehre vom Strabismus incongruus, deren Schöpfer Joh. Müller[1]) war. Während Treviranus und Steinbuch (1811) behaupteten, beim Schielenden würde durch Entwicklung einer neuen Identität auf dem Boden der Schielstellung das nach der ursprünglichen Identität anfangs bestehende Doppeltsehen beseitigt und ein neuer binocularer Sehact geschaffen, zeigte Joh. Müller, dass ein Theil der Schielenden wohl die nach der Identitätslehre geforderten Störungen aufweise; eine Ausnahme machten nur die Fälle, für die er die Bezeichnung Strabismus incongruus einführte. Diesen hielt J. Müller für einen Bildungsfehler, welcher „eine regressive Metamorphose zur thierischen Bildung" bedeute. Derartige Fälle müssten um des Einfachsehens willen schielen, seien daher unheilbar und leicht daran zu erkennen, dass sie bei einer von der gewöhnlichen abweichenden Schielstellung doppelt sähen. Alle übrigen Schielenden sähen einfach in Folge von „Unthätigkeit" des Schielauges. Auch in der Monographie Ruete's[2]) wird die „angeborene verkehrte Identität" als eine der Entstehungsursachen des „beweglichen Schielens mit beiden Augen" genannt. Er stützt sich unter anderem auf einen Fall von Vesal, in welchem der Sectionsbefund einen getrennten Verlauf der Sehnerven im Schädel ergeben hätte. Ruete glaubt, dieser Fall „müsse einen geringen Grad von Schielen in Folge der verkehrten Identität besessen haben!"

Auf die Ansicht von Steinbuch und Treviranus griff zuerst Pickford[3]) zurück. Derselbe nahm anscheinend als erster das gemeinsame Gesichtsfeld auf und widerlegte die Ansicht Joh. Müller's, dass das Schielauge ganz „unthätig" sei. Weiter glaubte Pickford nachgewiesen zu haben, dass sein

---

[1]) Zur vergleichenden Physiologie des Gesichtssinnes der Menschen und der Thiere. Leipzig 1826. S. 230.

[2]) Neue Untersuchungen und Erfahrungen über das Schielen und seine Heilung. Göttingen 1841.

[3]) Bemerkungen über einen Fall von Strabismus ext. duplex. Roser u. Wunderlich's Arch. f. physiol. Heilkunde. 1842. S. 590.

Schielender eine sichere Tiefenwahrnehmung hätte, doch war seine Untersuchungsmethode nichts weniger als einwandsfrei.

Einen erheblichen Fortschritt bedeuten die Befunde von Böhm[1]. Er benutzte zuerst verschiedenfarbige Gläser zur Feststellung des Antheiles, den das Schielauge am Aufbau des Sehfeldes hat, und trennte die Fälle, in denen ein grösserer oder kleinerer Bezirk des Sehfeldes von den Schielaugenbildern beherrscht wird, scharf von denjenigen, bei welchen er typisches Doppeltsehen bezw. Localisation auf Grund der „angeborenen Identität" nachzuweisen vermochte. Böhm verwerthete die letzte Gruppe als entscheidendes Moment für die Falschheit der empiristischen Lehre: „denn es ist kein Grund ersichtlich, warum sich die Patienten nicht durch eine neue Identität von den Störungen des Doppeltsehens frei machen sollten!"

Von grossem Werthe sind die Beobachtungen A. von Graefe's[2] wegen der Verwendung exacterer Untersuchungsmethoden, speciell der Prismen, die er anscheinend zuerst in die oculistische Praxis eingeführt hat. Den Strabismus incongruus lässt v. Graefe nur gelten für Fälle mit hochgradiger Amblyopie und excentrischer Fixation des Schielauges, welche nach der Operation doppelt sehen.

Trotzdem er aber ausdrücklich die bessere Sehschärfe hervorhebt, welche die „vicariirende Macula" im Gegensatz zu einer gleich excentrisch gelegenen Stelle eines normalen Auges besässe, bezweifelt er einen binocularen Sehact bei diesen Fällen, weil das excentrische Bild wegen seiner Undeutlichkeit stören müsse; vielmehr glaubt er, dass die Schielstellung noch über den Grad hinausgehe, um welchen die Lage der „vicariirenden Macula" von der Norm abweicht, wodurch die Unterdrückung erleichtert wäre.

Unverständlich bleiben ihm die „paradoxen" Doppelbilder, welche bei operirten alternirenden Strabismen auftreten, bei denen das Centrum der Fixation unverändert ist. (Der im 2. Bande seines Archivs von A. v. Graefe mitgetheilte Fall einer „zur Zeit noch unerklärlichen Anomalie in

---

[1]) Das Schielen und der Sehnenschnitt etc. Berlin 1845.

[2]) Ueber das Doppeltsehen nach Schieloperationen und Incongruenz der Netzhäute. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. I. S. 82.

der Projection der Netzhäute" localisirte nach der Schieloperation bei Rechtsfixation offenbar auf Grund der erworbenen anomalen Beziehung der Netzhäute, bei Linksfixation anscheinend nach der normalen Correspondenz.)

Unter den neueren Arbeiten ragen die von Javal und Alfred Graefe wegen der Fülle und Zuverlässigkeit des beigebrachten Materials an Thatsachen hervor. A. Graefe, welcher in seiner ersten Untersuchung[1]) noch auf dem Boden des „Identitätsprincips" stand, gab letzteres unter dem Einfluss Albrecht Nagel's[2]) späterhin auf[3]). In den letzten Arbeiten, auf die schon oben mehrfach Bezug genommen ist, präcisirt A. Graefe seinen Standpunkt dahin, dass er zwar eine anatomische Grundlage für die normale „Netzhautidentität" voraussetzt, im Uebrigen aber der Localisation der Netzhautbilder die Projectionstheorie unterlegt: „so lange das im Wesentlichen durch das Muskelgefühl vermittelte Stellungsbewusstsein ungestört ist, fallen Richtungslinien und Localisationsrichtungen zusammen". Es ist hier nicht der Ort, nochmals die Gründe klar zu legen, durch welche insbesondere von Hering[4]) der Projectionstheorie der Boden entzogen wurde; es sei nur wiederum darauf hingewiesen, wie häufig man einen Wechsel in der relativen Localisationsweise des Schielaugennachbildes ohne Aenderung der Augenstellung und irgend welche äussere Einflüsse beobachten kann, um die Unhaltbarkeit der Annahme zu erhärten, dass unsere Kenntniss von der Stellung jedes bezüglichen Einzelauges für die Localisation der Netzhautbilder bestimmend sei.

Javal[5]), welcher mit Hilfe der haploskopischen Untersuchungsmethode zu noch werthvolleren Einzelbeobachtungen gelangte, speciell „Binocularsehen" und unoculare Diplopie bei Schielenden zuerst genauer beschrieb, ist ein eifriger Vertheiger der nativistischen Correspondenz-

---

[1]) Klinische Analyse der Motilitätsstörungen des Auges. Berlin 1858.

[2]) Das Sehen mit zwei Augen etc. 1861.

[3]) Ueber einige Verhältnisse des Binocularsehens bei Schielenden. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XI. 2. 1. 1864.

[4]) Beitr. z. Physiologie. 2. Heft 1862.

[5]) Manuel du strabisme. Paris 1896. In diesem Werke berichtet Javal auch über alle wesentlichen, seit 1868 von ihm mitgetheilten Fälle.

lehre. Mit Recht betont er die Bedeutung der Thatsache zu Gunsten der letzteren, dass selbst Patienten, deren Schielen aus dem ersten Lebensjahre stammt und mit einer „falschen Projection“ (entsprechend der Schielstellung) verbunden ist, relativ leicht zur Localisation auf Grund der normalen Correspondenz zu bringen sind. Die irrthümliche Auffassung Javal's, dass die Correspondenz der beiden Foveae nicht gestört werden könne, ist durch die Nachbildversuche ohne Weiteres richtig zu stellen.

Die Untersuchungen K. Hirschberger's[1]) stellen bei alternirend Schielenden fest, dass eine die Mitte des Gesichtslinienwinkels halbirende Ebene das Sehfeld in zwei Abschnitte zerlegt, deren jeder allein von dem betreffenden Einzelauge beherrscht wird. Da Hirschberger nur mit farbigen Gläsern am Perimeter untersucht, so findet er constant in jedem Auge einen Bezirk, in welchem, „selbst maximale Lichteffecte excludirt“ werden. Wir sahen dagegen, dass man bei Herstellung günstiger Bedingungen in allen derartigen Fällen die Erregung der mit der anderen Fovea „correspondirenden“ excentrischen Stelle zur Wahrnehmung, öfters auch den Antheil derselben an einem mehr weniger vollkommenen Verschmelzungsbilde zum Ausdruck bringen kann.

Auch die übrigen Befunde Hirschberger's, z. B. dass die Exclusion um so grösser werde, je kleiner der Schielwinkel sei, dass in 20 % aller divergent Schielenden die Schielaugenfovea unterdrückt und nebst der ganzen temporalen Netzhauthälfte „lichtunempfindlich“ (!) würde, dürften auf die unzulängliche Untersuchungsmethodik zurückzuführen sein.

Schweigger[2]) [3]) verwerthet das „Binocularsehen“ der Schielenden zu Gunsten der empiristischen Lehre: Der normale binoculare Sehact wird erlernt; anatomisch fundirt ist nur die Sonderstellung der Foveae, welche als Stellen des besten Sehvermögens zur binocularen Fixation prädisponirt sind. Der binoculare Sehact kann, besonders wenn er erst kurze Zeit besteht, wieder verlernt werden, und es bildet sich beim Schielenden eine neue Beziehung der Netzhäute aus, die ihm gegenüber dem unocular Sehen-

[1]) Binoculares Gesichtsfeld Schielender. Münch. med. Wochenschrift. 1890. S. 149.

[2]) Die Erfolge der Schieloperation. Berlin 1881.

[3]) Arch. f. Augenheilk. 29. S. 208. 1894.

den erhebliche Vorzüge gewährt. Entsteht der Strabismus erst in späteren Jahren, wenn das normale Binocularsehen bereits zur festen Gewohnheit geworden ist, so bestehen meist Doppelbilder nach dem „Identitätsgesetz". Wenn mit rothem Glase und vertical ablenkendem Prisma keine Doppelbilder angegeben werden, so erkläre sich das daraus, „dass alle subjectiven Angaben der Patienten nur mit Vorsicht verwendet werden dürfen". Der Erfolg der Schieloperation richte sich nach dem Zustande des binocularen Sehens vor der Operation. Bei Schielenden, die eine neue Beziehung der Netzhäute erworben haben, könne nach der Operation der normale binoculare Sehact nicht wieder erlernt werden, weil „die Schielenden ein eigenartiges und für sie genügendes Binocularsehen besitzen."

Wir sahen dagegen, dass Schielende, bei welchen die Ablenkung in frühester Kindheit aufgetreten ist, trotz ausgeprägter anomaler Beziehung der Netzhäute oft ebenso zum normalen Binocularsehen gebracht werden können, wie die Fälle mit ungestörter Correspondenz. Es wäre auch unmöglich, dass bei derartigen Schielenden schon vor der Operation gelegentlich die Localisation nach der normalen Correspondenz auftreten könnte, wenn diese bei Eintritt des Schielens „verlernt" bezw. gar nicht „erlernt" worden ist. Ferner ist es zweifellos, dass die Entwicklung einer anomalen Correspondenz an das Lebensalter, in welchem der Strabismus entsteht, durchaus nicht geknüpft ist, denn einerseits fanden wir Schielen seit frühester Kindheit mit ungestörter Correspondenz, andererseits solches, das vor relativ kurzer Zeit entstanden, und bei welchem trotzdem bereits eine anomale Beziehung nachzuweisen war, ganz abgesehen von den Fällen mit rein periodischer Ablenkung und dieser entsprechenden anomalen Correspondenz.

Mit Unrecht bezweifelt Schweigger auch die Möglichkeit einer Verschlechterung der Sehschärfe des Schielauges während des Bestandes der Ablenkung, sowie die Möglichkeit der Besserung eines amblyopischen Schielauges. Mit Untersuchungsfehlern allein dürften doch die zahlreichen und von zuverlässigen Beobachtern gemachten Angaben nicht zusammenhängen. Mit Rücksicht darauf möchte ich nur nochmals an den Einäugigen mit unocularer Diplopie erinnern, bei dem im Jahre 1891 — in voller Uebereinstimmung mit unserem Befunde 1896 — in der Augenklinik des Herrn Geheimrath Schweigger eine Amblyopia congen. ($S = {}^1/_{15}$) des schie-

lenden Auges festgestellt wurde, und dessen Sehschärfe jetzt $^{1}/_{2}$ der normalen beträgt.

Schnabel[1]) stellt für den Sehact der Schielenden einen Typus auf, der charakterisirt ist durch ein Sehfeld, bestehend aus nur monocular gesehenen, von beiden Augen gelieferten Antheilen. Dass es für den Sehact der Schielenden keinen allgemein giltigen Typus giebt, zeigen die mitgetheilten Befunde von weitgehendsten Differenzen unter den einzelnen Fällen. Schnabel nimmt weder Rücksicht auf die Fälle mit ungestörter Correspondenz noch auf diejenigen, bei welchen die gemeinschaftliche Verwerthung der Netzhautbilder als eine Art von anomalem „Binocularsehen" zum Ausdruck kommt. Auch die rein teleologische Auffassung Schnabel's von der Entwicklung der anomalen Correspondenz bei Schielenden ist, wie wir gesehen haben, nicht zu rechtfertigen. Geradezu befremdlich erscheint jedoch die Angabe, dass nur solche Schielende durch die Operation zu binocularem Sehen gelangen sollten, welche das binoculare Einstellungsvermögen in der Schielzeit nicht verloren haben, also nur periodische Strabismen. Dem stehen doch — ganz abgesehen von den zahlreichen, oben mitgetheilten Befunden — die Erfahrungen der meisten Autoren gegenüber, selbst die von Schweigger, so pessimistisch der letztere auch die bezüglichen Aussichten der Schieltherapie beurtheilt.

Es würden sich ermüdende Wiederholungen nicht vermeiden lassen, wenn ich alle die neueren Arbeiten, in denen die Frage des Schielsehens abgehandelt wird, einer Besprechung unterziehen wollte. Nur auf die von Parinaud in seinen beiden neuesten Monographieen [2]) [3]) niedergelegten Anschauungen möchte ich noch mit einigen Worten zurückkommen, da dieselben eine gewisse Sonderstellung einnehmen [4]).

Parinaud unterscheidet ein „Gleichzeitigsehen mit beiden Augen" (Vision simultanée) vom Binocularsehen im engeren Sinne, welches die höhere Entwicklungsstufe des fundamen-

---

1) Wiener klin. Wochenschr. Nr. 20 u. 22. 1899.

2) La vision. Paris. Octave Doin. 1898.

3) Le strabisme et son traitement. Ebenda 1899.

4) Eine eingehende Besprechung der Arbeiten von Parinaud habe ich in den Klinischen Monatsblättern (1900) gegeben.

talen, dem „Gleichzeitigsehen“ zu Grunde liegenden Apparates darstellt. Wird das Binocularsehen, wie beim Schielenden, in seiner Entwicklung gehemmt, dann bleibt die „Vision simultanée“ dauernd in Function: die beiden Augen erscheinen als zwei von einander ganz unabhängige Organe und projiciren ihre Eindrücke nach den Richtungslinien. Dem zu Folge werden alle Dinge am richtigen Orte gesehen, es kommt aber weder zur Verschmelzung der beiden Bilder eines Objectes, noch ist Doppeltsehen hervorzurufen. Für die beiderseitigen centralen Netzhautzonen ist das „Gleichzeitigsehen“ ersetzt durch „alternirendes Sehen“. Der für das normale Binocularsehen charakteristische Connex des sensorischen mit dem motorischen Apparat fehlt bei der „Vision simultanée“: es giebt keine gegensinnigen (Fusions-)Bewegungen. Bei einer besonderen Kategorie von Schielenden findet sich nach Parinaud eine „anomale Projection“. Diese Fälle sind daran erkennbar, dass bei farbiger Differenzirung und Vorhalten eines vertical ablenkenden Prismas höhendistante Doppelbilder ohne Seitenabstand auftreten. dass ferner nach Beseitigung der Schielablenkung Doppelbilder bestehen bleiben, aber „mit falscher Projection, wie wenn das Individuum einen Strabismus paralyticus (!) acquirirt hätte“. Die meisten dieser Fälle verwenden neben der anomalen auch die normale Projection und zwar abwechselnd, unter Umständen auch gleichzeitig (unoculare Diplopie). Nach der Schieloperation geht eine der beiden Projectionen verloren; es kann — wofür Parinaud ein Beispiel bringt — die anomale Projection bestehen bleiben und durch entsprechende Modification dem Individuum zu „vollkommenem“ stereoskopischen Sehen verhelfen. Für diese letzterwähnte Gruppe von Schielenden nimmt Parinaud eine neue Beziehung zwischen beiden Netzhäuten, ein „neues, der Schielstellung angepasstes System identischer Punkte“ an, welche bis zu einem gewissen Grade ein dem normalen analoges Binocularsehen ermöglichen.

Nach unseren früheren Erörterungen erkennt man ohne Weiteres, dass die Gruppe von Schielenden mit „anomaler Projection“, die Parinaud von dem Gros der Schielenden, denen die „Vision simultanée“ zukommt, trennt, sich von den anderen nur durch die geringere Intensität und Ausdehnung der Hemmung der Schielaugeneindrücke unterscheidet. Doppelbilder sind auf irgend eine Methode wohl bei allen Schielenden zum Bewusstsein zu bringen und geben uns Aufschluss darüber, ob eine Störung der normalen Correspondenz besteht oder nicht.

Eine Beziehung beider Netzhäute zu einander existirt aber bei allen Schielenden, entweder die normale, angeborene Correspondenz oder eine anomale, während des Schielens erworbene.

Anhang.

Der Nachweis des normalen Binocularsehens.

Wie wir gesehen haben, wird noch in neuester Zeit von manchen Autoren bezweifelt, dass ein Schielender zum normalen Binocularsehen gebracht werden könne. Andere Autoren geben dies nur für Ausnahmefälle zu und lassen dieselben stufenweise zu verschiedenen Graden der Vollkommenheit im Binocularsehen gelangen. Der Hauptgrund für die Differenz der Meinungen liegt wohl in der Art der Prüfung auf binoculares Sehen.

Für praktische Zwecke kommt nur die Prüfung mittels des Stereoskops (bezw. Haploskops) und der Hering'sche Fallversuch in Betracht. Beiden Methoden liegt die Thatsache zu Grunde, dass die Erregung von disparaten Netzhautstellen eine einfache Empfindung geben kann, wenn die Disparation ein gewisses Maass nicht überschreitet. Während aber gleichartige Erregungen von Deckstellen nach Hering bei fehlender Beeinflussung durch empiristische Localisationsmotive in einer der frontalen parallelen Ebene (Kernfläche des Sehraumes) erscheinen, werden die durch die Erregung disparater Stellen ausgelösten Empfindungen vor oder hinter diese Ebene localisirt.

Bei Ausschaltung aller derjenigen Factoren, die dem Einäugigen die Erkennung von Entfernungsunterschieden ermöglichen, bildet also die Tiefenwahrnehmung das vornehmste Merkmal des auf die Correspondenz der Netzhäute gegründeten Binocularsehens, und erst mit dem Nachweis der Tiefenwahrnehmung hat man die absolute Sicherheit, dass binocular gesehen wird.

Wir fanden auch bei Schielenden mit anomaler Beziehung der Netzhäute eine Art von Binocularsehen, auf Grund dessen Sammelbilder im Stereoskop erzielt wurden. Die principielle Verschiedenheit dieses Binocularsehens von dem normalen trat unzweideutig vor Allem zu Tage durch das Fehlen der exacten Tiefenwahrnehmung [1]).

Die individuellen Verschiedenheiten der einzelnen Fälle bringen es mit sich, dass die Tiefenwahrnehmung bald mit der einen, bald mit der anderen Methode früher bezw. leichter nachweisbar ist. Jedoch kann man daraus keineswegs eine allgemeingiltige Stufenleiter in der Vollkommenheit des binocularen Sehens construiren, so zwar, dass operirte Schielende zunächst nur im Stereoskop und erst in einem weiteren Stadium beim Fallversuch Tiefenwahrnehmung hätten (Schmidt-Rimpler [2]), Greff [3]) u. a.).

Die beiden Prüfungsarten unterscheiden sich dadurch, dass die eine bei bewegtem, die andere bei ruhendem Blicke vor sich geht, im ersteren Falle eine Dauer-, im

---

[1]) Parinaud (Le strabisme etc. 1899. S. 104 ff.) bestreitet, dass die Tiefenwahrnehmung (bei Ausschluss der Erfahrungsmotive) eine dem Binocularsehen vorbehaltene Function sei, da sie auch bei Schielenden zu finden sei. Die letzteren können eben ein anomales Binocularsehen erwerben und damit auch die auf das Zusammenwirken beider Augen gegründeten Leistungen, wenn auch in sehr unvollkommenem Maasse aufbringen. Uebrigens citirt Parinaud als Beweis für seine Ansicht den Fall von Simon (vergl. S. 500), den er offenbar nicht genau gelesen hat: ein periodisch Schielender fixirt beim Fallversuch binocular, im Stereoskop und bei sonstigen Beschäftigungen besteht meist Schielen, daher denn nur beim Fallversuch exacte Tiefenwahrnehmung nachzuweisen ist; Beweis, dass die Tiefenwahrnehmung an das Binocularsehen gebunden ist.

[2]) Ueber das binoculare Sehen Schielender vor und nach der Operation. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 44.

[3]) Bemerkungen über binoculares Sehen Schielender. Zehender's klin. Monatsbl. 1895. S. 352.

letzteren eine momentane Erregung erfolgt. Daher wird man, selbst bei Anwendung der noch anzudeutenden Vorsichtsmaassregeln, nicht immer von Anfang an auf beide Arten den verlangten Nachweis bringen können. Welcher Prüfungsmodus zuerst erfolgreich ist, das hängt von mancherlei Umständen ab, die für den einzelnen Fall nur gelegentlich zu ermitteln sind. In vielen operirten Fällen bleibt eine sogen. dynamische Ablenkung zurück: bei Ausschluss des einen Auges vom Sehact geht es in Schielstellung, um nach Freigabe sich gewöhnlich wieder richtig einzustellen. Die binoculare Fixation kann dann häufig bei ruhendem Blicke nicht längere Zeit hindurch eingehalten werden: die Folge ist ein negativer Ausfall des Fallversuches, während im Stereoskop unter den dem gewöhnlichen Sehen mehr angepassten Bedingungen (bewegter Blick, Reichthum an correspondirend abgebildeten Contouren) ein positives Resultat erzielt wird. Andererseits sehen wir nicht so selten ein umgekehrtes Verhalten, wenn eine etwas erhebliche Differenz in der Sehschärfe beider Augen, aber keine nennenswerthe dynamische Ablenkung besteht. Dann wird im Stereoskop leicht das dem schwächeren Auge entsprechende Halbbild vernachlässigt bezw. nur zu einem mangelhaften Verschmelzungsbilde ohne sicheren stereoskopischen Effect verwerthet, während beim Fallversuch die momentane, von der fallenden Kugel gegebene Erregung auch von einem schwachsichtigen Auge wahrgenommen und ausgenutzt wird, sobald dasselbe richtig fixirt. (Bekanntlich kann unter diesen Umständen bei einseitiger Herabsetzung der Sehschärfe bis auf $^1/_{15}$ — $^1/_{20}$ der normalen der Fallversuch noch bestanden werden.)

Uebrigens findet man dieselben Verschiedenheiten, wie bei den operirten Schielenden, auch bei den nur zeitweilig auftretenden Strabismen, ohne dass man in jedem Einzelfalle genau sagen kann, warum die eine Prüfung positiv,

die andere negativ ausfällt, bezw. bei dem einen Prüfungsmodus die Ablenkung leichter auftritt, als beim anderen [1]).

Von grossem Einfluss auf die Ergebnisse bei den verschiedenen Fällen sind allein schon die speciellen Versuchsbedingungen, deren grössere oder geringere Zweckmässigkeit in einem Falle mehr, im anderen weniger in's Gewicht fällt.

Was zunächst die Prüfung mit dem Stereoskop anlangt, so sollen die zur Vereinigung bestimmten Halbbilder möglichst uncomplicirte Zeichnungen sein, welche nicht etwa schon unocular eine Tiefenauslegung zulassen (z. B. Treppenfigur), und die ferner eine hinreichende Menge correspondirend abgebildeter Contouren enthalten (also beispielsweise keine Krystallfiguren!). Die Theile der Zeichnungen, welche auf disparaten Netzhautstellen abgebildet werden, müssen von den correspondirenden Contouren so weit getrennt liegen, dass nicht fälschlich Contouren verschmolzen werden, die nicht zusammengehören. Das Verschmelzungsbild muss mit einfachen Worten so zu beschreiben sein, dass die Tiefenunterschiede darin unmittelbar zum Ausdruck gebracht werden können. So sind z. B. ihrer Einfachheit wegen recht geeignet identische Kreisfiguren, deren Centren beiden Foveae gegenüber zu liegen kommen. In jeden Kreis ist die für die Abbildung auf disparaten Stellen bestimmte Figur (ein Buchstabe, eine Zahl, ein kleiner, nicht concentrischer Kreis, ein etwas gegen die Verticale geneigter, nicht bis zur Peripherie ausgezogener Kreisdurchmesser etc.) so eingezeichnet, dass ihr Abstand von der entsprechenden Figur auf der anderen Seite um ein geringes kleiner oder grösser ist, als der Abstand der Kreiscentren.

---

[1]) Vgl. R. Simon, Ueber einen Widerspruch der Prüfung am Stereoskop und am Hering'schen Fallapparat. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni 1896.

Auch wenig intelligente Personen und Kinder können ohne Weiteres angeben, ob sie die in der Ebene des Kreises gelegene Figur vor oder hinter dem letzteren sehen.

Mit Rücksicht auf schwachsichtige Augen müssen die Contouren breit ausgezogen und vom Grunde scharf abgesetzt sein.

Der stereoskopische Apparat muss eine Verschiebung der beiden Halbbilder in verschiedenen Richtungen gegeneinander gestatten. Dies ist eine unerlässliche Bedingung gegenüber den grossen Differenzen in der Länge der Basallinie und der häufig angetroffenen Schwierigkeit, bestimmte Convergenzgrade aufzubringen, ganz abgesehen von der Verwendbarkeit für Uebungen nach Schieloperationen. Auch ist bei Amblyopie eines Auges die häufige Bildverschiebung ein Mittel zur Verhütung der „Unterdrückung“ des einen Halbbildes.

Diesen Zwecken entspricht in hohem Maasse ein compendiöser, allerdings auch theurer Apparat Javal's, das Stereoskope à cinq mouvements[1]. An der Klinik des Herrn Geheimrath Sattler erreichen wir dasselbe mit einer einfachen und zweckmässigen Verbesserung an dem gewöhnlichen amerikanischen Modell des Brewster'schen Stereoskops. Auf dem Stege des letzteren ist ein zum Tragen der Objecte bestimmter Aufsatz verschieblich und trägt zwei mit Klemmen versehene Messingscheiben, die zur Aufnahme der beiden Halbbilder bestimmt sind. Diese sind auf den Scheiben gegeneinander verdrehbar und können in verschiedene Höhen eingestellt werden. Die Scheiben befinden sich auf zwei Schlitten, deren Seitenabstand durch eine um zwei Rollen gespannte Schnur (zwischen 40 und 150 mm) beliebig variirt werden kann. Der Patient kann die Verschiebung durch Drehen an einer der Rollen selbst besorgen

---

[1]) Manuel du strabisme. S. 115.

und eventuelle Uebungen zu Hause anstellen, da der ganze Apparat sehr billig ist (das derartig modificirte Stereoskop liefert der Optiker F. Tornier in Leipzig für 10 Mark).

Denselben Zwecken dient auch das von Landolt angegebene, auf dem vorjährigen internationalen Ophthalmologencongress beschriebene Stereoskop, bestehend aus zwei durch ein Kugelgelenk verbundenen, in Folge dessen gegen einander beliebig verschiebbaren Tuben, in welche die Halbbilder eingefügt werden[1]). Um bei Amblyopie eines Auges oder bei ausgeprägter Neigung zur „Unterdrückung“ die Ungleichwerthigkeit der beiden Bilder auszugleichen, kann das dem besseren Auge entsprechende Bild durch Einfügen von grauen Gläsern in den Tubus beliebig geschwächt werden.

Das Hering'sche Haploskop gestattet ausser den bei den beschriebenen Stereoskopen möglichen Bildverschiebungen und der Verwendung sehr grosser Objecte auch eine Variirung der Entfernung vom Auge des Untersuchten in weiten Grenzen (bis über 50 cm hinaus).

Bezüglich der Prüfung mittelst des Hering'schen Fallversuches bestehen noch Differenzen darüber, unter welchen Umständen das Ergebniss des Versuches als positiv d. h. als beweisend für binoculare Tiefenwahrnehmung zu gelten hat.

Schmidt-Rimpler[2]) findet bei intelligenten Personen mit angeblich normalem binocularen Sehact 8—10% fehlerhafte Angaben, Greeff[3]) annähernd dasselbe, Pickert[4]) 4—18%. Danach wären also die „physiologischen“ Fehler-

---

[1]) Auf demselben Princip beruht ein von Pristley-Smith (Bowman lect. of the Ophthalm. soc. June 1898. Ophthalm. Rev.) gebrauchter primitiver Apparat („fusion-tubes“).

[2]) Loc. cit.

[3]) Loc. cit.

[4]) Untersuchungen mittelst des Hering'schen Fallversuches. Dissert. Göttingen 1893.

grenzen für den Fallversuch schon bei normalem Binocularsehen recht weite, so dass Greeff sogar das Ergebniss nicht nach den absoluten Zahlen der richtigen bezw. falschen Versuche beurtheilen will, sondern nur nach dem Verhältniss zwischen den Ergebnissen bei unocularer und binocularer Prüfung.

Mit Rücksicht darauf möchte ich nachdrücklichst hervorheben, dass bei Vermeidung der alsbald zu besprechenden Fehlerquellen in der Versuchsanordnung und bei normalem binocularen Sehact überhaupt keine falschen Angaben beim Fallversuch gemacht werden.

Man darf natürlich keine übermässig langen Versuchsreihen machen, da schliesslich bei eintretender Ermüdung die für die continuirliche binoculare Fixation erforderliche Concentration der Aufmerksamkeit erschwert wird. Nach einer Reihe von höchstens 20 Versuchen sollte eine Pause gemacht werden, wenn überhaupt eine Wiederholung noch durch irgend welche Bedenken geboten ist.

Ein einwandfreier Versuch hat folgende Bedingungen zu erfüllen:

1. Der Patient fixirt durch eine das periphere Gesichtsfeld abschliessende Röhre eine inmitten eines vertical aufgespannten Fadens oder feinen Drahtes befindliche Perle vor einem gegenfarbigen, ganz gleichmässigen Hintergrunde. (Theilt der Faden den kreisförmigen Ausschnitt des Sehfeldes in gleichgrosse Theile, so sieht man bei unocularer Fixation den Faden nach der Seite des fixirenden Auges verschoben. Schon daraus kann man vielfach — wenn keine erhebliche einseitige Sehschwäche besteht — entscheiden, ob der Untersuchte unocular oder binocular sieht.)

2. Die Kugeln dürfen nicht zu klein sein und sollen verschieden grosse Durchmesser (0,5 bis 20 mm) haben, damit nicht bei gleichbleibender Grösse der Kugel und wechselnder Entfernung der Fallstrecke vom Auge durch den Grössenunterschied des Netzhautbildes die Schätzung der Distanz erleichtert wird.

3. Auf's Sorgfältigste hat man während des Versuches darauf zu achten, dass bei jedem Fall einer Kugel diese sowohl, als auch die fixirte Perle beiden Augen des Beobachters sichtbar ist. Die Kugeln dürfen also niemals eine der beiden Gesichtslinien passiren, wodurch einem Auge im entscheidenden Moment die Perle verdeckt wird[1]). Natürlich darf — worauf schon Greeff hinweist — auch die Beleuchtung dem Beobachter keinen Unterschied zwischen vorn und hinten fallenden Kugeln zu erkennen geben, indem etwa einmal die vordere Seite beleuchtet, das andere Mal beschattet ist. Eine weiche Unterlage muss das Auffallen der Kugeln unhörbar machen.

4. Der Patient muss genau wissen, worum es sich bei dem Versuche handelt. Ich zeige vor Beginn desselben jedem Patienten den Apparat und sage ihm, dass er unausgesetzt die Perle zu fixiren hat, lasse auch, bevor er in die Röhre hineinschaut, eine Anzahl von Kugeln auf beiden Seiten und in verschiedenen Entfernungen fallen, um zu controliren, ob der Patient die ihm angegebenen Bezeichnungen „vorn“ und „hinten“ richtig verwendet.

Während der eigentlichen Versuchsreihe empfiehlt es sich, jedesmal den Fall einer Kugel durch ein Wort oder Zeichen vorher dem Patient anzukündigen, damit seine Aufmerksamkeit immer wieder angespornt wird. Dass die Kugeln in buntem Wechsel, bald auf der einen, bald auf der anderen Seite und in ganz verschiedenen Entfernungen fallen müssen, versteht sich von selbst.

In allen Fällen, in denen keine beträchtliche Sehschwäche eines Auges, kein manifestes und kein nennenswerthes latentes Schielen vorliegt, erhält man bei gutem Willen und leidlicher Intelligenz des Untersuchten durchaus fehlerfreie Versuchsreihen, wie

---

[1]) Zur Vermeidung der letztgenannten Fehlerquelle empfiehlt Hering die Anbringung zweier den Gesichtslinien parallel laufenden Holzleisten über der Papprõhre, durch welche der Beobachter sieht. Die Holzleisten kreuzen sich senkrecht über der fixirten Perle und gehen noch eine kurze Strecke weiter, so dass also keine der vor oder hinter der Perle fallenden Kugeln eine Gesichtslinie passiren kann.

ich an einer sehr grossen Zahl von Versuchspersonen im Laufe mehrerer Jahre nachweisen konnte. Ist man der Vermeidung aller Fehlerquellen sicher, so ist bei positivem Ausfall einer Reihe von ca. 20 Versuchen exactes Binocularsehen ausser Zweifel. Damit ist natürlich noch nicht gesagt, dass unter anderen Verhältnissen ständig binocular gesehen wird. Häufig bekommt man bei Fällen von latentem Schielen lange Reihen richtiger Angaben beim Fallversuch, dann mit einem Male ganz grobe und regellose Fehler: die binoculare Fixation ist verloren gegangen, und von gut beobachtenden Patienten wird auch zu gleicher Zeit der Zerfall des Fixationspunktes in Doppelbildern bemerkt. Oefters sieht man auch divergente Strabismen mit erhaltener Fähigkeit zu zeitweiliger binocularer Einstellung, welche den Fallversuch, so lange sie richtig fixiren, fehlerfrei bestehen, im Stereoskop dagegen keinen sicheren stereoskopischen Effect angeben, einfach aus dem Grunde, weil mit dem starken, zum Zwecke der binocularen Einstellung aufgebrachten Convergenzimpulse eine entsprechende Accommodation stattfindet, welche das Erkennen der feineren Details in den Zeichnungen unmöglich macht und dadurch die Abweichung des einen Auges begünstigt. Zum Beweise für die Richtigkeit dieser Auffassung dient dann die Prüfung am Haploskope, wobei man dem Patient während der Schielstellung die Halbbilder auf correspondirende Netzhauttheile bringt und alsdann auch unzweideutige Tiefeneindrücke hervorruft, vorausgesetzt natürlich, dass keine Störung der normalen Correspondenz vorliegt.

Bei richtiger Ausführung sind die Ergebnisse des Fallversuches also von wirklich entscheidender Bedeutung: wir brauchen in der einzelnen Versuchsreihe nicht ein Minimum von 50 % Fehlern, um fehlendes Binocularsehen zu constatiren, denn ein schon viel geringerer Procentsatz, der nachweislich nicht auf Unaufmerksamkeit des Pa-

tienten beruht und bei Beachtung aller Vorsichtsmaassregeln immer wieder erhalten wird, beweist, dass nur unocular gesehen, bezw. nicht auf Grund der nor-Correspondenz localisirt wird[1]).

Parinaud (l. c.) hält den Fallversuch für ungeeignet zum Nachweis des Binocularsehens, da die Schätzung der Distanz mit beiden Augen auch bei der „Vision simultanée“ möglich sei und nicht zusammengeworfen werden dürfe mit dem stereoskopischen Sehen, dem specifischen Merkmal des Binocularsehens. Nun beruht ja doch aber die Erkennung der Tiefenunterschiede beim Fallversuch auf genau demselben Princip, das dem stereoskopischen Sehen zu Grunde liegt: ein Sehding bildet sich auf correspondirenden, das andere auf querdisparaten Stellen beider Netzhäute ab. Das erhellt gerade aus den Versuchen von van der Meulen und van Doremole[2]), die Parinaud zu seinen Gunsten deuten zu können glaubt: trotz Aufhebung des binocularen Einfachsehens durch Vorsetzen von verticalablenkenden Prismen wird der Fallversuch prompt bestanden. Die Bilder der fixirten Perle liegen zwar nicht

---

[1]) In der Discussion über meinen Vortrag beim vorjährigen internationalen Ophthalmologen-Congress behauptete Sulzer, dass man es durch Uebung (innerhalb von acht Tagen!) lernen könne, den Fallversuch unocular zu bestehen. Dass dieser Angabe irgend welche Fehlerquellen bei der Versuchsanordnung zu Grunde liegen müssen, ist fraglos; denn bei Ausschluss aller sogenannten Erfahrungsmotive ist eine Tiefenwahrnehmung nur möglich, wenn beide Augen gleichzeitig erregt werden. Zum Ueberflusse möchte ich jedoch noch eine Mittheilung, die ich Herrn Privatdocent Dr. A. Tschermak verdanke, hier wiedergeben. Derselbe stellte gelegentlich einer Untersuchung über den Längshoropter im Laufe von vier Monaten fast täglich mit einem Collegen den Fallversuch auch unocular an. Am letzten Versuchstage war ebenso wenig wie am ersten auch nur die gröbste unoculare Tiefenwahrnehmung nachweisbar.

[2]) Stereoskopisches Sehen ohne correspondirende Halbbilder. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIX. 2. S. 137.

auf Deckstellen, aber auf correspondirenden Längsschnitten (den Längsmittelschnitten) der Netzhäute. Die Verschiedenheit des queren Abstandes (der Querdisparation) der beiden Längsschnitte, auf welchen die seitlich herabfallende Kugel zur Abbildung kommt, vom bezüglichen Längsmittelschnitt jedes Auges gestattet eine ebenso untrügliche Tiefenschätzung, als wenn die Perle einfach gesehen würde. Erst wenn zur Längsdisparation der Bildlage der Perle auch nur die geringste Querdisparation kommt, fällt der Versuch, wie es auch die erwähnten Autoren beschreiben, völlig negativ aus.

Schluss:

Zusammenfassung der Ergebnisse.

I. Der Sehact der Schielenden bietet keinen allgemeingültigen Typus, sondern zeigt principielle Verschiedenheiten im Verhalten der einzelnen: es giebt Schielende mit ungestörter Correspondenz und andere, bei denen eine anomale Beziehung der Netzhäute zur Ausbildung gekommen ist.

II. Die Eindrücke des Schielauges unterliegen einer an Intensität und Ausdehnung individuell sehr verschiedenen Hemmung. Diese ist bestimmend dafür, ob das Sehfeld der Schielenden einzig aus den Bildern des führenden Auges oder aus unocular gesehenen Antheilen beider Augen sich aufbaut, oder ob ein gemeinschaftliches, binoculares Sehen im engeren Sinne zu Stande kommt.

III. Ausser beim periodischen, lässt sich auch bei permanentem Schielen häufig neben der erworbenen, anomalen ein gelegentliches Hervortreten der normalen, auf der angeborenen Correspondenz beruhenden Localisationsweise beobachten, ohne dass bisher diejenigen Momente festzustellen waren, welche die Aenderung der Localisation bedingen oder auch nur begünstigen. Auch eine gleich-

zeitige Localisation nach verschiedenen Modi ist möglich und äussert sich in unocularer Diplopie bezw. binocularem Dreifachsehen.

IV. Bei einem und demselben Individuum können sich mehrfache anomale Beziehungen ausbilden, sowohl im Anschluss an eine Aenderung der Schielstellung im Verlaufe der Zeit, als auch während einer und derselben Schielperiode, wenn an den Fixationsübergang vom einen auf das andere Auge eine Aenderung des Schielwinkels geknüpft ist.

V. Worauf bei Schielenden die Störung der normalen und die Entwicklung der anomalen Beziehung der Netzhäute zurückzuführen ist, entzieht sich vorläufig unserer Beurtheilung, da wir bei im Uebrigen ganz gleichgearteten Fällen theils die Ausbildung der Anomalie, theils die ungestörte Correspondenz beobachten.

VI. Soweit nicht andere Momente im Wege stehen, können auch Fälle mit ausgesprochener anomaler Correspondenz durch Correctur der Schielstellung normales Binocularsehen gewinnen.

Eine Contraindication gegen die Operation wird durch eine anomale Beziehung der Netzhäute nicht gegeben, da nur in den allerseltensten Fällen langdauerndes, störendes Doppeltsehen zu beobachten ist. Jedoch ist vorübergehendes („paradoxes") Doppeltsehen nach der Operation derartiger Patienten sehr häufig, daher dieselben darauf vorzubereiten sind, während bei Fällen mit ungestörter Correspondenz, die während der Schielzeit nicht doppelt sahen, dies anscheinend auch nach der Operation nicht vorkommt, selbst wenn noch keine binoculare Einstellung erreicht ist.

VII. Die anomale Correspondenz liefert keinen Ersatz, sondern höchstens ein minderwerthiges Surrogat für die normale Correspondenz, was durch den verschiedenartigen Ursprung beider bedingt ist. Die erstere stellt eine Anpassung des Sehapparates an

intra vitam entstandene abnorme Verhältnisse dar, die letztere dagegen beruht auf einer angeborenen Grundlage. Sie geht auch bei jahrzehntelangem Bestande einer aus dem ersten Lebensjahre datirenden Schielablenkung, nicht verloren, sondern kann unter günstigen Bedingungen jeder Zeit wieder hervortreten und ihre Fähigkeiten in vollem Umfange zum Ausdruck bringen.

Für die anomale Correspondenz, welche in jeder Lebensperiode erworben werden kann, muss zwar auch eine physiologische Grundlage angenommen werden, doch bleibt dieselbe stets auf einer gewissermaassen rudimentären Entwicklungsstufe. Dies zeigt sich selbst in den bestausgebildeten Fällen dieser Art. Man erkennt die Functionen der normalen Correspondenz angedeutet, aber nur sehr unvollkommen entwickelt wieder: das Fehlen eines regelrechten Wettstreites, die unsichere Tiefenwahrnehmung, die nur lockere Anpassung des motorischen Apparates, vor Allem aber die Unbeständigkeit und Variabilität des anomalen Systems zeigen, dass in der Anlage desselben principielle Unterschiede gegenüber der normalen Correspondenz bestehen, welche die Annahme einer angeborenen Grundlage für die letztere geradezu als ein unabweisbares Postulat erscheinen lassen.

Somit ist der Sehact der Schielenden nicht nur keine Stütze der empiristischen Lehre, sondern ein weiteres gewichtiges Argument gegen dieselbe, da er die Unterschiede zwischen den Leistungen eines auf angeborener Unterlage beruhenden und eines — vorübergehend an seine Stelle tretenden — erworbenen Apparates auf's Schärfste zum Ausdruck bringt.

Die Gefahren der Ligatur der grossen Halsschlagadern für das Auge und das Leben des Menschen.

Von

Dr. med. August Siegrist,
Augenarzt in Basel.

Hierzu Taf. XVII—XXIII, Fig. 1—21 und 1 Figur im Text.

I. Theil.

Physiologisch wie Klinisch Bekanntes.

Der Einfluss der Ligatur der grossen Halsschlagadern auf das Auge war schon zu wiederholten Malen Gegenstand eingehender, theils klinischer, theils experimenteller Studien.

In den zahlreichen Statistiken über die aus allen möglichen Indicationen beim Menschen einseitig, wie doppelseitig ausgeführten Carotisligaturen finden wir eine gewisse Anzahl von Fällen, bei welchen der Ligatur der Carotis Störungen des gleichseitigen Sehorganes folgten.

Dieser schädigende Einfluss der Carotisligatur auf das Auge wurde bereits von autoritativer Seite (1) dazu benützt, um den angeblich grossen, keineswegs aber bewiesenen Einfluss von Circulationsstörungen im Gebiete einer Carotis communis auf das gleichseitige Auge sicher zu stellen.

Wollen wir uns selbst eine deutliche Vorstellung von der Wirkung der Carotisligatur auf das Auge verschaffen, so müssen wir entschieden zwei Fragen auseinander halten.

1. Ist die Ligatur der Carotis communis oder interna beim gesunden Menschen physiologischer Weise mit Gefahren für das entsprechende, gleichseitige Auge verbunden?

2. Wie verhält es sich mit diesen Gefahren unter pathologischen Verhältnissen, unter denen doch eigentlich in praxi die Ligatur zur Anwendung gelangt?

Da bei völlig gesunden Menschen eine Carotisligatur nicht ausgeführt wird, müssen wir zur Beantwortung der ersten Frage das Thierexperiment, wie Compressionsversuche beim Menschen zu Hilfe nehmen. Beiden Verfahren haften aber gewisse, nicht zu vermeidende Mängel an.

Vom Thierexperiment kann nicht immer mit Sicherheit auf den Menschen geschlossen werden, und bei einer Compression der grossen Halsschlagadern ist nicht mit Sicherheit eine Compression der grossen Venen und Nerven des Halses auszuschliessen. Ausserdem ist man bei einer Compression der Carotis nicht immer sicher, ob auch ihr Zweck, die völlige Verlegung der Arterie für den Blutstrom, erreicht ist. Auch kann es vorkommen, wie Ehrmann betont, dass man zugleich mit der Carotis eine Vertebralarterie comprimirt.

Die experimentellen Unterbindungen der Carotiden beim Kaninchen sind immerhin für den Menschen von nicht zu unterschätzender Beweiskraft, da, wie v. Schultén (2) in seiner Arbeit anführt, die anatomischen Verhältnisse des Kaninchenauges nicht wesentlich von denen des menschlichen Auges verschieden sind und da sich — nach einer Specialarbeit von Hans Virchow (3) — mit Hinsicht auf die Gefässvertheilung kaum wesentliche Verschiedenheiten finden.

Die zahlreichen Versuche der Compression der Carotiden beim Menschen ergaben nun als häufige Folge für das Sehorgan:

I. Bei doppelseitiger Compression:

1. Verdunklung des Gesichtes, (Jacobi (4), Ehrmann (5)).

2. Verengerung der Pupille, — nicht bei allen —, auf welche bedeutende Erweiterung — bei allen — folgte. (Kussmaul und Tenner (6), Ehrmann (5)).

II. Bei einseitiger Compression zeigte sich ophthalmoskopisch:

1. Ein Verschwinden des etwa zuvor vorhandenen Venenpulses. (Wadsworth und Putnam (7)).

2. Ein nur kurze Zeit dauerndes Erblassen der Papille sofort nach der Compression, eine schwächere Blutsäule in den arteriellen Verzweigungen und eine Abnahme der Breite derselben in den venösen. Sehr rasch verschwinden diese Erscheinungen; an Stelle der Blässe der Papille tritt eine etwas stärkere Röthe, als sie zuvor vorhanden war, und in sehr auffallender Weise macht sich eine starke venöse Stauung mit Fehlen des Venenpulses geltend. Lässt man rasch die Compression los, so verschwindet die venöse Blutsäule zuerst vollständig oder fast vollständig, um sofort wieder zu erscheinen und schnell von Neuem zu verschwinden. Für kurze Zeit sind daher gleichsam wogende Bewegungen vorhanden; vollkommene oder fast vollkommene Leerheit, rasch abwechselnd mit starker Füllung ist das Charakteristische dieses Stadiums. Kurze Zeit darauf hat die Circulation wieder ihren früheren regelmässigen Gang aufzuweisen. (v. Michel (1)).

Leber (8) fand im Gegensatz zum Obigen bei der Compression beider Carotiden am Menschen keine merklichen Veränderungen.

Die experimentelle Ligatur beim Thier — speciell beim Kaninchen und Hund — wurde schon von zahlreichen älteren Forschern ausgeführt Wir werden uns im Nachfolgenden — wie bereits im Vorausgegangenen geschehen — nur an die neueren Arbeiten von v. Michel (1) und v. Schultén (2), welche bereits die Resultate der früheren experimentellen Carotisligaturen beim Thier mit berücksichtigt haben, halten und messen ganz specielle Wichtigkeit den Untersuchungen v. Schultén's bei, da sich derselbe bei seinen ungemein sorgfältigen und eingehenden Untersuchungen zweier bemerkenswerthen, eigens zu diesem Zwecke construirten, Instrumente bediente: eines Ophthalmoskopes, das wesentlich stärker als die üblichen Augenspiegel vergrössert, und eines äusserst empfindlichen Manometers zur Messung des intraocularen Druckes.

I. Bei einseitiger Ligatur der Carotis des Kaninchens beobachtete v. Schultén:

1. Leichte, aber bei genauer Beobachtung doch deutlich verminderte Blutfüllung der Retinalarterien, deren Caliber sich gleichwohl nicht merkbar verändert.

Die Ligatur beider Carotiden verändert dieses Bild nur wenig.

2. Eine höchst bedeutende, mehrere Tage andauernde, Verminderung des intraocularen Druckes auf derselben Seite — von 22 mm Hg auf 12 mm. —

Ligatur der Carotis auch auf der anderen Seite setzt den Druck nur ein paar Millimeter weiter herab.

Bedeutende Druckverminderung fanden auch Adamük, v. Hippel und Grünhagen (2) bei Katzen und Hunden.

Es beeinflusst also die Carotisligatur ganz wesentlich die Blutfüllung des Auges, da bei völlig aufgehobenem Blutzuflusse die Spannung des Bulbus bloss noch etwa 10—9 mm Hg ausmacht.

3. Eine bedeutende Verminderung des Blutdruckes in der gleichseitigen Arteria ophthalmica, während in der entgegengesetzten Ophthalmica der Blutdruck gar nicht oder nur in geringem Grade vermindert ist.

II. Bei einseitiger Ligatur der Carotis des Hundes beobachtete v. Michel:

1. Es vergeht nach der Ligatur ein ganz kurzer Zeitraum bis, der Seite entsprechend, die Papille blass weiss erscheint, und die Blutsäule in allen Gefässen, sowohl venösen wie arteriellen, verschwunden ist; nach einem gleich kurzen Zeitraum tritt aber wieder eine Füllung wie mit einem Schlage ein. In den folgenden Tagen, ja Wochen zeigt sich die Papille der entsprechenden Seite etwas blasser, die arteriellen Verzweigungen etwas schwächer gefüllt. Relativ zur schwachen Füllung der arteriellen Verzweigungen erscheint die Blutsäule in den venösen Aesten breit; auch die Retina erscheint in der Umgebung der Papille etwas stärker reflectirend. Ferner fehlt der rhythmische, d. h. der von der Herzaction abhängige Venenpuls auf der entsprechenden Seite, während er auf der entgegengesetzten Seite viel stärker als unter normalen Verhältnissen auftritt.

2. Herabsetzung des intraocularen Druckes, im gleichseitigen Auge. Hierfür sprechen v. Michel's manometrische

Messungen beim Kaninchen und die Palpationsresultate beim Hund, ferner das Verhalten des Venenpulses.

3. Steigerung des intraocularen Druckes, im entgegengesetzten Auge. Hierfür spricht das Verhalten des Venenpulses an diesem Auge.

Bei allen diesen, selbst bei den simultan doppelseitigen Ligaturen bleibt, wie ich mich selbst bei 45 von mir zu den verschiedensten Zwecken beim Kaninchen ausgeführten doppelseitigen Ligaturen überzeugte, die Sehkraft beider Augen regelmässig, so weit ersichtlich, völlig unverändert.

Nach den Folgen zu schliessen, welche die Compression der Carotiden beim Menschen, wie die experimentelle Ligatur der Carotiden beim Kaninchen aufweist, scheint die Ligatur einer Carotis communis keine Gefahren für das Sehorgan des gesunden Menschen physiologischer Weise mit sich zu bringen, da die leichte Anaemie der Netzhaut und die intraoculare Druckverminderung, wie die Veränderungen in der Pupillenweite, in kurzer Zeit sich wieder ausgleichen.

Diese Ansicht wird bestärkt, wenn nicht bewiesen, durch eine grössere Zahl von Carotisligaturen bei relativ gesunden Individuen, welche alle ohne die geringsten Störungen von Seiten des gleichseitigen Auges verliefen. Es handelt sich dabei um Fälle von Epilepsie, Neuralgie oder Elephantiasis faciei, zu deren Heilung früher gleichfalls die Carotisligatur herangezogen wurde — siehe die statistischen Arbeiten von Pilz (9), Friedländer (10) etc. —

Wie verhält es sich nun mit den Gefahren der Carotisligatur unter pathologischen Verhältnissen?

Zur Beantwortung dieser Frage gehört eine genauere Kenntniss der umfangreichen chirurgischen, medicinischen, sowie ophthalmologischen Literatur, denn hier entscheidet nicht das Thierexperiment oder der Compressionsversuch, sondern die Erfahrung im Operationssaale, am Krankenbette und am Sectionstische.

Die bisher publicirten brauchbaren Fälle von Carotisligatur, so weit sie mir aus den grösseren statistischen Arbeiten von Ehrmann (5), Günther (11), Pilz (9), Friedländer (10), Reis (29), Zimmermann (44), dann Sattler (12), Müller (13) und Keller (14) bekannt geworden, übersteigen die Zahl 800.

Dazu kommen noch über 172 Fälle von Carotisligatur, welche ich selbst seit dem Jahre 1880 bis 1897 gesammelt habe aus den Jahrbüchern von Schmidt (15) sowie von Virchow-Hirsch (16) und von denen ich einen grossen Theil auch im Originale einsah, — die im Orignal eingesehenen Arbeiten finden sich im Literaturverzeichnisse des ersten Theiles —, so dass ich nun über ein Material von 997 Carotisligaturen unter den verschiedensten pathologischen Verhältnissen verfüge [1]).

Unter diesen 997 Fällen von Carotisligatur wurden 42 Mal Störungen des gleichseitigen Auges beobachtet, die meist rasch vorübergehenden Veränderungen in der Weite der Pupille nicht mitgerechnet, also in etwa 4,2 % der Fälle.

Diese Störungen vertheilen sich wie folgt:

1.	Bleibende, oder doch äusserst lange dauernde schwere Sehstörungen, selbst völlige Erblindungen:	8 Mal.
2.	Vorübergehende, mehr oder weniger lange dauernde Sehstörungen:	14 Mal.
3.	Entzündliche Erkrankungen und Zerstörungen des Bulbus, meist Panophthalmieen:	9 Mal.
4.	Strabismus:	5 Mal.
5.	Affectionen verschiedenster Art:	8 Mal.

Einen Auszug aus den betreffenden Krankengeschichten sammt dem zugehörenden Literaturverzeichnisse lasse ich folgen.

Die Arbeiten der gesperrt gedruckten Autoren wurden im Original eingesehen.

---

[1]) Die Zusammenstellung macht keineswegs auf Vollständigkeit Anspruch. Denn bei der ungeheueren Schwierigkeit der ausnahmslosen Auffindung der in den zahlreichen Zeitschriften der verschiedenen Ländern, theils ophthalmologischen, theils medicinischen oder chirurgischen Inhaltes niedergelegten Krankengeschichten und der Beschaffung der Originalarbeiten selbst, ist eine vollkommene Literaturkenntniss nicht jedem möglich. Ich hoffe daher, dass die zweifellos existirende Unvollkommenheit eine gewisse Entschuldigung finden werde. —

Die oft äusserst kurzen und unbefriedigenden Angaben, speciell über die an dem Auge beobachteten Störungen, finden ihre Erklärung lediglich in den mangelhaften Originalberichten und dürfen nicht dem Auszuge als solchem zur Last gelegt werden.

Affectionen des Sehorganes nach Ligatur der Carotis communis oder interna beobachtet von 1800—1897.

I. Dauernde schwere Störungen der Sehkraft oder völlige Erblindung.

1. 1830. Neumeister-Wyeth-Friedländer. Mann von 51 Jahren mit Aneurysma-anonymae, stark pulsirend.

13. VI. 1829 oder 1830 Ligatur der Carotis communis dext. Geringer Schmerz in Arm und Schulter. Pulsation nicht mehr so heftig.

16. VI. Sehvermögen im rechten Auge theilweise verloren. Schmerzen im rechten Ohr, Lähmung der linken Seite, welche sich vergrössert.

18. VI. Deliriren, Exitus.

2. 1838. Thomas J. Lauda-Günther. Mann von 22 Jahren. Messerstich in den oberen Theil des linken Halses. Aneurysma der Carotis.

1838. Ligatur der Carotis communis sin. doppelt. Nach der Operation: das linke obere Augenlid hängt gelähmt herab. Patient sieht nichts mit dem linken Auge und hört nichts mit dem linken Ohr. Kopfschmerz links, Schlafsucht ohne Schlaf. Das linke Gesicht kälter, das rechte wärmer. Heilung.

3. 1842. Sédillot-Günther-Ehrmann. Kräftiger Mann von 19 Jahren. Stich hinter dem rechten Unterkiefer, starke Blutungen, vergebliche Compression. April 1842: Ligatur der Carotis communis dext. versucht, aber missglückt Blutung dauert fort. Turniquet in der Gegend der Parotis. Nach drei Tagen neue Blutungen. Wunde wurde brandig Aneurysmatische Geschwulst in der Tiefe, die auf Druck auf die Carotis schwand. Einschnitt am inneren Rand des Sternocleido mast.; die von Eiter infiltrirten Theile waren kaum zu unterscheiden. Gefäss- und Muskelscheiden waren fibrös verhärtet. Nach Anlegung der Ligatur der Carotis schwand der Puls im Aneurysma.

Patient betäubt. Gehör rechts stumpf, Auge rechts nach innen schielend, blind; oberes Lid hängend. Muskeln der Nase und des Mundes lahm.

Am 28. April Fröste, Pyaemie. 2. Mai Exitus.

Section: Gelbe Erweichung des vorderen Hirnlappens rechts, zahlreiche kleine Abscesse in der Lunge.

4. 1842. Kuhl-Pilz. Mann von 53 Jahren, mit Aneurysma anastom. in regione occipitale seit bereits 24 Jahren. 24. V. 1834. Ligatur der Carotis communis sin. Sogleich nach der Operation Convulsionen, dann Ohnmacht. Venaesectionen helfen. Am 3. August Blutung.

4. VIII. 1834. Ligatur der Carotis communis dext. Sofort leise Convulsionen. Gesicht ist blass und kalt.

7. VIII. Parese des rechten Armes, Kopfschmerzen. Verminderung des Sehvermögens. Schlingen erschwert, Blutungen, Fröste, — Besserung. Abnahme der Tumoren. — Heilung.

5. 1857. Bertherand-Pilz. 30jähriger Mann. 25.VI. 1854. Ligatur der Carotis communis sin., in Folge einer Blutung aus einer Schusswunde in den linken Oberkiefer. Es folgten keine eigentlichen Hirnsymptome. Beträchtliche Abschwächung der Sehkraft des linken Auges. Taubheit auf derselben Seite und unvollständige Dysphagie und Aphonie.

Sechs oder acht Wochen nach der Operation complicirten zwei Anfälle von Cholera die Reconvalescenz, hierdurch schien die Aphonie verstärkt, welche mehr als zwei Jahre bestehen blieb.

Auf die Dysphagie folgte eine Art Anaesthesie der entsprechenden Seite des Pharynx. In der ganzen linken Seite hat das Individuum eine nur unvollkommene Perception der passirenden Speisen.

Die Sehkraft blieb links getrübt etwa während drei Jahren. Ein dichter Nebel schien das Gesichtsfeld zu verdunkeln. Nichts konnte aber jemals bei der äusseren Examination gefunden werden. Nachdem die Sehkraft wieder seit 18 Monaten normal war, wurde der Fundus mit dem Augenspiegel von Ehrmann untersucht, aber nichts Auffälliges oder von der anderen Seite Differentes gefunden.

Die Taubheit ist eine Folge der Schussverletzung.

Interessant ist der Ausfall der Haare des Patienten. Derselbe begann auf der Seite der Ligatur. Die Bart- und Kopfhaare fielen streckenweise aus. Die Brauen und Cilienhaare

schwanden in den ersten Monaten nach der Operation fast ausschliesslich auf der linken Seite. Später wurde die Alopecia allgemein.

6. 1866. J. Jolly-Broca. 47 Jahre alter Mann. Wiederholte Blutungen aus dem rechten Ohr, das schon zwei Monate taub war und von Zeit zu Zeit Eiterfluss aufwies. Tiefe Anaemie in Folge dessen. Beiderseitige Lungenphthise. Nach einer Unzahl von erneuten Blutungen, und nachdem Patient in Folge der Anaemie und einem scorbutartigen Leiden fast todt war, entschloss sich Broca am 26. III. 1866 zur Ligatur der Carotis communis dext.

Am 27. III. ist die Sehkraft des rechten Auges etwas geschwächt. Da der Patient sich in den folgenden Tagen über die Sehschwäche des rechten Auges beklagt, so constatirt eine genauere Untersuchung, dass er nur ganz grosse Lettern mit diesem Auge lesen kann. Der Augenspiegel zeigt keine wichtige Veränderung, die Retinalgefässe sind vielleicht etwas verengt.

22. IV. Exitus durch Lungenphthise.

7. 1869. Jüngken. Junger Mann mit bedeutend grosser telangiektatischer Geschwulst auf der rechten Seite des Kopfes.

Eines Nachts platzte die Geschwulst; gewaltiger Blutverlust: Durch Anlegung von Suturae circumvolutae konnte die Blutung zum Stehen gebracht werden.

Da wieder Blutungen folgen, am 17. I. 1843 Ligatur der Carotis communis dext.

Im Augenblick, als die Ligatur geschlossen ward, klagte Patient, dass er auf dem Auge der leidenden Seite total erblindet und auf dem Ohre vollständig taub sei, während er ganz kurz vor der Operation noch gesehen und gehört habe.

Am dritten Tage stellte sich auf dem erblindeten Auge wieder etwas Lichtschimmer und auf dem tauben Ohr wieder eine ganz leichte Spur von Gehör ein, begleitet von einem Geräusche und Sausen.

Das rechte Auge sah wie durch einen dichten Nebel oder durch einen dicken Flor. Die Geschwulst fiel allmählich zusammen und Patient erholte sich langsam. Der Patient wurde später Landwirth und starb 1850 in Folge schwerer Blutung aus der neu entstandenen Geschwulst.

8. 1898. Axenfeld. Axenfeld hat in der chirurgischen Klinik in Marburg einen arteriosklerotischen etwa 60jährigen Patienten beobachtet, bei dem kurze Zeit nach der rechtsseitigen Unterbindung der Carotis communis, die wegen Carcinom ausgeführt wurde, bei negativem ophthalmoskopischen Befunde und normalem Verhalten der Pupille eine linksseitige homonyme Hemianopsie hervortrat mit linksseitiger Hemiplegie. Exitus letalis nach circa acht Tagen.

Die Section zeigte eine aufsteigende Thrombose der Carotis, doch nicht bis in den Circulus arteriosus hinein. Arteria ophthalmica frei.

II. Vorübergehende mehr oder weniger langedauernde Verminderung der Sehkraft.

9. 1828. Majo-Pilz. 23jähriger Mann: Blutung aus syphilitischer Ulceration im Schlundkopfe.

19. X. 1828. Ligatur der Carotis communis dext.

Nach der Ligatur einige Ohnmachten. Sehvermögen auf dem rechten Auge wird geschwächt, bessert sich aber schnell. Heftiges Klopfen in der linken Kopfseite. Heilung.

10. 1828. Molina. 29jährige Frau mit Lues. Kurz nachdem dieselbe eine Hg-Cur im Spital durchgemacht, schwollen und vereiterten die Halsdrüsen der rechten Seite. Allgemeine Besserung, nur eine Drüse blieb geschwollen. Dieselbe entpuppte sich bald als ein Aneurysma der Carotis communis dext. unter dem Kinnbackenwinkel.

23. V. 1828. Ligatur der Carotis communis dext. von Scarpa. Die Pulsation hörte auf und der Tumor verkleinerte sich. Gesicht rechts kalt und bleich.

Unmittelbar nach der Ligatur trübte sich die Sehkraft für einige Augenblicke. (Lieve offuscamento di vista) zugleich Herzklopfen.

Am vierten Tage war alles in gutem Gang, nur die Wunde eiterte. Vom 21. Tage an offene Wundbehandlung. Erst auf nochmalige antiluetische Cur heilte die Wunde völlig am Ende des zweiten Monats.

11. 1829. Sisco. 17jähriger Mann. Stich in die vordere Halsgegend links. Starke Blutung, die fast zum Exitus führte. Nach 3 Stunden neue enorme Blutung. Durch wiederholte Venaesectionen, Compressionen und Eisumschläge gelang es, die Blutung zu bannen. Wunde heilte. Patient nach zehn Tagen entlassen.

Nach kurzer Zeit bildete sich in der Narbengegend ein Tumor, der enorm rasch wuchs und Erstickungsgefahr mit sich brachte. Daher am 11. IX. 1829 Ligatur der Carotis communis sin.

Während der Operation eine fast tödtliche Blutung. Durch Digitalis, Diät, Venaesectionen gelang nach 30 Tagen die völlige Heilung der Wunde.

Sisco bemerkt: Im ganzen Heilungsprocesse wurde nichts Besonderes beobachtet, nur dass das Auge auf der verletzten Seite das Gesicht verlor und das Gehör auf der entsprechenden Seite vermindert wurde. Beide Functionen haben sich später wieder hergestellt.

12. 1848. Blackmann. Jüngling von 15 Jahren. Vor zwei Jahren wollte ein Wundarzt eine polypartige Wucherung im rechten Nasenloch entfernen. Der Versuch gelang nicht völlig. Tumor, der wohl aus dem Sinus maxillaris stammte, wuchs weiter und dehnte sich auch über das linke Nasenloch aus. Oeftere Blutungen aus dem Tumor und Schwinden der Gesundheit des Knaben.

Ein erneuter Versuch, den Tumor zu excidiren, misslang wegen der heftigen Blutung. Der Tumor wuchs, die Wange schwoll an und unter dem äusseren Lidwinkel des rechten Auges zeigte sich eine neue kleinere Geschwulst. Da die Blutungen sich mehrten:

am 24. VII. 1849 Ligatur der Carotis communis dext. Keine unangenehmen Symptome irgend welcher Art. Die Wunde heilte rasch. Nach drei Wochen war ein Recidiv an der Oberlippe so mächtig geschwollen, dass die Ligatur der Carotis communis sin. nöthig wurde. Einige Secunden nach der Ligatur erblindete das linke Auge, doch schon eine halbe Stunde später kehrte die Sehkraft zum Theil wieder zurück. Sonst keine weiteren beunruhigenden Symptome. Nur Gedächtniss und Sehkraft des linken Auges für einige Wochen geschwächt. Nach sechs Monaten alles wieder normal und die Wunde geheilt.

Der Tumor fiel wenige Tage nach der zweiten Operation von Mund und Nase ab. Der Appetit kam von Neuem, und nach wenigen Wochen fühlte sich der Patient so gut, dass er wieder ausreiten konnte. Endresultat unbekannt.

13. 1851. A. Robert. 19jähriges Mädchen. Mächtiges Aneurysma cirsoides der Stirne, das häufig zu Blutungen Anlass gab.

15. VI. 1846. Ligatur der Carotis communis sin. Stimme rauh, sonst keine weiteren Symptome. Nach anderthalb Monaten erneute Blutungen.

22. II. 1847. Ligatur der Carotis communis dext.

Im Momente der Ligatur wurde Patientin sehr blass, klagte über heftigen Kopfschmerz und etwas Sehschwäche, Schmerz im rechten Auge, Brechneigung und etwas Ameisenkriechen in den unteren Extremitäten. Diese Symptome blieben den ganzen Tag. Auch am folgenden Tag dauerte die Sehschwäche fort. (Rechts oder links?)

Am vierten Tage war die Sehkraft kaum mehr alterirt.

1. V. 1847. Tumor verkleinert, ohne Pulsation und Geräusch.

14. 1853. Mussey-Pilz-Ehrmann. 19jähriger Jüngling mit Naevus vasculosus in regione auris. Seit acht Jahren stärkeres Wachsthum und heftige Blutungen; innerhalb eines Monates wurden beide Carotides communes ligirt, nur von vorübergehender Schwächung des gleichseitigen Auges gefolgt. (Dieses Symptom wurde aber erst bemerkt, als Patient einige Tage nach der Operation aufzustehen begann.) (Ehrmann: VI. Fall.)

15. 1853. Jüngken-Pilz. Mann. Blutung aus Aneurysma anast. traumaticum. Ligatur der Carotis communis dext.

Mit der Ligatur sank die Geschwulst zusammen, das Sehvermögen des rechten Auges wurde auf kurze Zeit herabgesetzt; später wieder Pulsation im Tumor. Neue Blutung durch Umstechung und Glüheisen gestillt.

16. 1856. Dropsy-Burnotte. 25jährige Frau. In Folge eines heftigen Brechactes bildete sich an der linken Halsseite ein hühnereigrosses Aneurysma der Carotis communis sin.

Juni 1852: Ligatur der Carotis communis sin.

Unmittelbar nach der Operation verdüsterte sich das Gesicht. (La vue se troubla.). Die Patientin wurde bleich, und es drohte Syncope. Ein Glas Wein zerstreute alle diese Erscheinungen.

18 Tage nach der Operation: Heilung der Wunde.

1855: Heilung vollkommen.

17. 1864. Hueter-Pilz. Mann, 58jährig. Nach Exstirpation eines Tumors über dem linken Kieferwinkel trat am zweiten Tage eine heftige Nachblutung auf, welche am 23. XII. 1864 die Ligatur der Carotis communis sin. nöthig machte. Am 25. XII. Sehvermögen links schwächer und ebenso die rechte Seite des Körpers geschwächt.

8. I. 1865. Sehkraft besser, aber die rechte Seite noch geschwächt. Heilung.

18. 1864. Partridge. 21jähriger Mann. Tiefe Stichwunde hinter dem rechten Kinnbacken. Wiederholte Blutungen und Abscessbildungen.

8. IV. 1864. Ligatur der Carotis communis dext.

Mit der Ligatur stand die Blutung. Fünf Tage lang war die Sehkraft im rechten Auge geschwächt.

18. IV. Blutung beim Husten aus der früheren Stelle.

25. IV. Schwellung des Gesichts rechts, dann Fröste und Dyspnoe. Tod plötzlich durch Glottisoedem, 29 Tage nach der Ligatur.

19. 1898. Jüngken-Pilz. Mann in mittleren Jahren. Stichwunde links. Kurze Zeit darauf Ligatur der Carotis communis sin.

Nur das Sehvermögen des linken Auges wurde mit der Ligatur auf einige Zeit geschwächt. Heilung.

20. 1880. King. Arbeiter von 40 Jahren. Seit acht Monaten entwickelte sich an der Basis des Halses ein Aneurysma.

28. VII. 1880. Ligatur der Carotis communis und Subclavia dext. Pulsation über dem Sternum abgeschwächt. Schmerzen im rechten Arm verschwunden.

31. VII. Verband entfernt. Wunde per primam geheilt.

King bemerkt unter diesem Datum: Das Augenlicht hatte sich gebessert, und die linke Pupille blieb grösser als die rechte, wie sie vor der Operation war.

23. IX. geheilt und frei von Beschwerden entlassen.

21. 1891. Zimmermann. Mann von 69 Jahren mit mächtig ulcerirtem Carcinom im oberen Halsdreieck.

12. VI. 1888. Exstirpation des Tumors versucht. Radicale Exstirpation unmöglich. Wunde eiterte in den folgenden Tagen.

20. VI. Enorme Nachblutung Nachts. Sofort Ligatur der Carotis communis sin.

21. VI. Allgemeines Wohlbefinden. Keine Hirnsymptome, nur Flimmern und Schwarzsehen vor den Augen. Pupillen reagiren prompt, beide gleich weit.

4. VII. Patient darf aufstehen.

10. VII. Anfälle von Schwäche in den Streckmuskeln.

11. VII. Schüttelfrost, Aphasie, Hemiplegie und Facialisparalyse rechts. Fieber. Linke Pupille weiter als rechte, beide aber eng.

12. VII. Sensorium benommen, hohes Fieber. Puls 140 klein.

14. VII. Collaps. Puls 166. Exitus.

III. Zerstörung des Auges, durch entzündliche Affectionen, meist Panophthalmie.

22. 1827. Wardrop. Mann von 22 Jahren. Eine mächtige, pulsirende Gefässgeschwulst, das linke Stirn-Parietal- und Schläfenbein bedeckend, vor zwölf Jahren in Folge von Trauma entstanden und nur allmählich entwickelt.

October 1827. Ligatur der Carotis communis sin. Die Pulsation hörte auf. Die Anschwellung blieb.

Wundverlauf gut bis zum fünften Tage, an dem Patient einen starken Frostanfall hatte, daraufhin heftigen Kopfschmerz, Durst und allgemein febrile Symptome. Aderlass, Calomel.

Am siebenten Tage bei einer Kraftanstrengung heftige Blutung, Fieber erhöht, Puls 120, Aderlass.

Am zehnten Tage Exophthalmus und Chemosis links, aber nur geringe Entzündung der Augenhäute. Wunde schien zu heilen, Tumor verkleinert. Pulsation schwach. Zwei kleinere Abscesse in der Hals- und Schulterblattgegend wurden geöffnet.

Am 18. Tage wurde das Auge gewaltig nach vorne gedrückt. Es bildete sich an dem oberen Theile der Sklera Eiter, der sich rasch durch die Augenhäute ausbreitete und zur Entleerung des Augeninhaltes führte.

Weiterer Verlauf der Wundheilung günstig.

23. 1831. Delpech-Günther. Ein 21jähriger Soldat erhielt am 3. VI. 1831 einen Bajonnettstich, der durch die Haut unmittelbar vor dem Musculus masseter sin. eindrang, dann unter das Ohr und dem Processus mast. führte und unter dem linken Hinterhaupthöcker wieder herauskam.

6. VII. Eine Geschwulst hatte sich gebildet, welche für einen Abscess gehalten wurde. Bei einem Einstich erschien Blut.

16. VII. Spontane Oeffnung der Austrittsstelle am Hinterhaupt und bedeutende arterielle Blutung aus derselben.

17. VII. Pulsirende Geschwulst bildete sich daselbst.

Nachts auf 22. VII. starke Blutung aus der vorderen Wunde. Compression, Eis.

27. VII. 1831. Blutung aus dem Gehörgang. Ligatur der Carotis communis sin. Unmittelbar darnach Aufhören

der Pulsation im Tumor und des Blutflusses aus dem Ohre. Mehrere Aderlasse, Eis, Fieber, Frostschauer. Strang im Verlauf der Vena jugul. int. bemerkbar.

Oedem in der Orbita dext. Beinahe vollständige Blindheit auf dieser Seite. Zunahme der Symptome. Tod am 6 VIII. 1831.

Section: Art. transversa faciei und Art. occipitalis und N. buccinator durchschnitten. Eiter an der Basis des Schädels.

24 a) und **24** b). **1840.** Colson. Frau von 63 Jahren. Seit einigen Jahren Aneurysma der Carotis communis sin.

19.I.1840. Ligatur der Carotis communis sin. nach Brasdor.

Zunächst Eiterung, dann Reinigung der Wunde und Verminderung der Pulsation im aneurysmatischen Tumor. Patientin fühlte sich sehr erleichtert. Plötzlich wurde sie von einer heftigen Ophthalmie links ergriffen, gefolgt von beträchtlicher Chemosis. Auf die Chemosis folgte unmittelbar ein kleiner Abscess im oberen Theile des Auges in der Sklera. Dieser Abscess öffnete und schloss sich von selbst. Ein zweiter Abscess bildete sich tiefer unten in der Conjunctiva. Er wurde mit der Lanze geöffnet und schloss sich prompt durch Narbengewebe. Doch die Linse verlor ihre Transparenz und die Sehkraft erlosch auf dieser Seite.

Sonst völlige Heilung der Wunde nach 75 Tagen und Schwinden des Aneurysmas.

N. B. 40 Jahre später September 1881 schreibt Colson, um sein Gewissen zu beruhigen und ruhig sterben zu können, wie aus Wahrheitsliebe in der Wissenschaft, dass die Patientin nicht in Folge eines Aneurysmas der Carotis operirt worden und bald darauf gestorben sei, sondern in Folge eines Fungus durae matris, welcher einen grossen Theil der rechten Hirnhälfte zerstört und jedenfalls mit Schuld an dem Untergange des linken Auges gewesen. Auch auf der linken Seite, am Ursprung der linken Carotis, fand sich ein ähnlicher Tumor, welcher die Carotis von allen Seiten völlig einhüllte und von ihr die Pulsation mitgetheilt erhielt und so ganz als Aneurysma imponirte.

25. 1854. Mackenzie-Axenfeld. Ligatur der linken Carotis bei einem jungen Manne. Fünf Tage nach der Ligatur Auftreten von Panophthalmie links. Gleichzeitig Gelenke afficirt, also allgemeine Pyaemie. Nach fünf Monaten Recidiv der Pyaemie, Meningitis, Exitus.

Die Section zeigte einen infectiösen Thrombus in der linken Carotis. Keine Endocarditis.

26. 1856. Packard-Norris. Mann von 46 Jahren. Messerstich hinter dem linken Ohr am 3. XI. 1855.

8. XI. Blutung und Bildung einer aneurysmatischen Schwellung.

10. XI. 1855. Ligatur der Carotis communis sin. Verlauf gut.

19. XI. Erysipelas, ausgehend von einer alten Narbe auf der Stirn, in einer Woche abgeheilt.

4. XII. Nachmittags befand sich Patient noch völlig wohl, um Mitternacht Convulsionen. Puls rapid schwach. Athmung schwer, Schlucken unmöglich. Bewusstsein gestört. Linkes Auge war starr, glasig (glassy) und stark entzündet. Das rechte Auge normal. Convulsionen kehrten in ungleichen Intervallen zurück.

5. XII. Mitternachts wurde Patient ruhig und blieb so bis zu seinem Tode am 6. XII. Mittags.

Section. Aneurysmatischer Sack mit drei Oeffnungen, eine für die Jugularvene und zwei für die Occipitalarterie. Jugularis int. war eine Strecke weit verstopft. Carotis communis und die Stelle der Ligatur durch feste Coagula verstopft. Ligatur selbst lag lose in schmieriger Masse. (The Ligature itself lying lossely in the slough.) Das ganze Hirn war etwas erweicht. Oberer und vorderer Theil der linken Hemisphäre und der hintere Theil der rechten waren gänzlich in eine teigige Masse zerbröckelt. Es fand sich auch ein Erguss in die Ventrickel.

27. 1871. Hopmann. 23jähriger Mann. Gesichtsschuss, Kugel war am unteren Ende des Jochbeines eingedrungen, hatte den Gaumen zerrissen und war drei Centimeter unterhalb des linken Gehörganges ausgefahren. Starke Blutung. Neun Mal in den folgenden Tagen heftige Nachblutungen aus der Gaumenwunde.

19. VII. 1870. Ligatur der Carotis communis sin.

Am 22. VII. starke Blutung aus der Ligaturwunde. Am Abend vorher soll die verbindende Schwester den Eiter zu stark ausgedrückt haben.

Als unmittelbare Folge der Operation hatte Patient zwei Tage lang Uebelkeit und Erbrechen, ferner Ohrensausen rechterseits, Stimmlosigkeit, Vermehrung der Schlingbeschwerden, Unfähigkeit den rechten Arm zu heben, sowie überhaupt theilweise Lähmung der ganzen rechten Seite. Das Alles besserte sich nach und nach etwas, und Patient erholte sich langsam.

Ende September: Entlassung. Unterbindungswunde bis auf eine linsengrosse Stelle geschlossen. Auf der Reise Schüttelfrost.

Am 10. X. schwoll nach dreitägigem Unwohlsein die Unterbindungsstelle ziemlich rasch an und ergoss nach 24 Stunden, nachdem sie geplatzt, in stossweisen Absätzen viel Blut. Sieben heftige Nachblutungen in den nächsten 14 Tagen.

24. X. Abermalige Aufnahme im Spital, Patient anaemisch erschöpft.

Noch sechs Mal Blutungen und alle Versuche zum Stillen vergebens. Deshalb Operation: Spaltung des Sackes, Blutung im Strahl. Tamponade des Sackes mit Schwämmen.

31. X. Patient apathisch fiebernd. Puls minimal irregulär, kaum zählbar, anhaltend Uebelkeit und Erbrechen. Brustschmerzen links. Husten mit Auswurf und pneumonischem Sputum.

Das rechte Auge heftig panophthalmitisch entzündet. Parese des rechten Gesichtes und der rechten Körperhälfte. Aphonie. Aus der Wunde fliesst stinkender Eiter und Blut.

Desinfection mit Carbolsäurekrystallen. Bald Besserung der Wunde und Schwinden der verschiedenen Symptome pyämischer Vergiftung. Die Lähmungen dauerten noch längere Zeit an. Die Panophthalmie hatte zur Phthisis bulbi geführt. Auge Januar 1871 enucleirt.

28. 1875. Ensor. Mann von 50 Jahren. Aneurysma der Anonyma.

8. IX. 1874. Ligatur der Carotis communis dext. und Subclavia. Kein merklicher Effect im ersten Moment, Wunde eiterte bald.

18. X. Puls intermittirend schwach. Ohrenschmerz rechts. Miosis rechts. Sonst Besserung der Aneurysmasymptome.

31. X. Nach Erkältung am 25. X., nach vorausgegangenem Schüttelfrost und Blutung aus der Carotiswunde, sehr lästiger Hustenanfall in der Nacht. Oedem in der linken Hand und etwas in den Füssen.

1. XI. Blutung.

5. XI. Erneute Blutung. Puls schwach. Oedem des rechten Augenlides seit 2—3 Tagen. Cornea heute wolkig getrübt, ist im Begriffe zu Grunde zu gehen.

9. XI. Cornea hat nachgegeben. Glaskörper und Linse sind ausgetreten und Auge zusammengefallen. Gesicht nach links verzogen.

10. XI. Blutung, Puls schwach intermittirend.

12. XI. Exitus im Coma.

Section: Pleuritis rechts. Viel Flüssigkeit an der Hirnbasis, Hirnsubstanz bleich und weiss; Art. communicans post. rechts obliterirt und zu einem feinen fibrösen Faden reducirt.

29. 1882. Edmunds-Axenfeld. Mann von 32 Jahren mit Halswunde. Ligatur der linken Carotis communis. Fünf Tage nach der Ligatur Auftreten von Panophthalmie links. Wiederholte Nachblutungen. Eitrige Metastasen im linken Hirn. Exitus am 14. Tage nach der Operation in Folge von Nachblutungen.

Die Section zeigte zerfallene Thromben in der linken Carotis. Keine Endocarditis.

30. 1897. Tailhefer. 30jähriger Mann. Strumaoperation. Nach 13 Tagen Nachblutung aus der Carotis communis sinistra. Fassen des ganzen Gefässnervenstranges mit Klemmpincette. Sofort Erstickungsanfälle und Brechen. Nach 20 Stunden Aphasie, Hemiplegie rechts und Coma, aus dem Patient erst nach 48 Stunden erwachte. Sechs Tage lang hohes Fieber. Nach zwölf Tagen Panophthalmie links. Später Heilung, nur Aphasie blieb zum Theil bestehen.

IV. Strabismus.

31. 1858. Watson. 1853. Ein junges Frauenzimmer erhielt einen Stich in den Hals über der linken Clavicula. Starke Blutung. Ligatur der Carotis communis sin. Blutung stand selbst nach der alsbald darauf vorgenommenen Ligatur der Vena jugul. int. noch nicht. Die Art. Subclavia nicht zu finden, man legte daher eine Ligatur um ein in der Nähe des letztgenannten Gefässes vorgezogenes Stück Fascie, worauf die Blutung stand. Am nächsten Tage geringe Reaction.

Am Nachmittag des dritten Tages erschwertes Athmen, stotternde Sprache, Erweiterung der rechten Pupille, starke Somnolenz. Abends die ganze Körperhälfte gelähmt, Strabismus, schwacher rapider Puls. In der Nacht Tod.

Section: Blutung aus der zerschnittenen Vertebralis. Hirnsubstanz anscheinend theilweise erweicht. Doppelseitige Pleuritis mit reichlichem sero-purulentem Erguss.

32. 1858. A. Ehrmann-J. Ehrmann. Mann von 20 Jahren. Verletzung. Ligatur der Carotis communis sin. 1858. Wenige Stunden nachher constatirte man völlige rechtsseitige Hemiplegie. Erhöhung der Sensibilität des Gesichtes links; Strabismus divergens des linken Auges.

Am vierten Tage Dysphagie, Dyspnoe, Exitus.

Seit der Operation hatte der Patient kein Wort mehr gesprochen.

Section: Oberflächliche Venen des Hirns links mehr gefüllt als rechts. Consistenz des Hirns unverändert. Leichte Punktirung (Piqueté léger) der weissen Substanz. Durch die Verletzung war die Vertebralis und Jugularis int. durchtrennt worden.

33. 1869. Beck. Präventive Ligatur der Carotis communis sin. bei einer Frau, der ein kopfgrosser Markschwamm exstirpirt wurde.

Die physiologischen Erscheinungen beim Zuschnüren des Gefässes waren folgende: Blässe des Gesichts, kalter Schweiss der linken Gesichtshälfte. Zunächst Schliessen der Augen, später rollte sich beim Oeffnen der linke Augapfel nach aussen und oben. An dem Bulbus konnte sonst nichts wahrgenommen werden, auch waren die Geisteskräfte in keiner Weise gestört.

Exitus erst später durch Carcinommetastasen.

34. 1891. Zimmermann. Mann von 38 Jahren. Seit einem Jahr entwickelte sich langsam eine ampullenartige Erweiterung der Carotis int. links mit verschiedenen lästigen Symptomen.

9. XII. 1890. Ligatur der Carotis communis und int. sin.

Mittags 2 Uhr: Patient liegt in narkotischem Zustande ruhig da und reagirt auf äussere Reize nur wenig.

Abends: rechts Facialisparese, Hemiplegie, Anaesthesie, links Parese des Hypoglossus.

Ophthalmoskopischer Befund: linke Papille undeutlich begrenzt, etwas verwaschen, röthlichgelb verfärbt. Gefässe zeigen keine Veränderung in ihrer Füllung.

Abends 8 Uhr: zunehmender Sopor. Schluckbeschwerden. Pupille rechts enger als links, träge Reaction auf Lichteinfall.

10. XII. Wunde reactionslos. Tiefes Coma. Rechts totale Facialisparalyse und Lagophthalmus. Links Ptosis, Pupille ad maximum dilatirt. Strabismus nach oben und aussen. Reflectorische Pupillenstarre. Rechte Pupille stark verengt, gleichfalls reactionslos. Incontinenz von Blase und Mastdarm. Puls verlangsamt, kräftig, 64 in der Minute, Respiration tief, regelmässig, 18 in der Minute.

Den ganzen Tag Coma. Abends Cheyne-Stock'sches Phänomen, und unter zunehmender Pulsfrequenz Exitus.

Section: Ascendirende Thrombose in der Carotis int. und Art. fossae Sylvii, Ramus communicans ant., Art. corp. callosi linkerseits. Beginnende Hirnerweichung im Gebiete der inneren Kapsel, Hirnoedem und Stauung in den Piavenen links. Geringe Herzhypertrophie.

V. Varia.

35. 1838. Christianus Henricus Buenger. Bei einem 34 Jahre alten Manne fand sich ein diffuses Aneurysma der Arteria temp. superficialis sin. und zum Theile auch der Arteria frontalis und occipitalis, welches viele Beschwerden machte.

Am 10. V. 1819 machte Buenger die Ligatur der Carotis communis sin., worauf die aneurysmatischen Arterien collabirten und sowohl local, als auch im ganzen Kopfe auf längere Zeit Ruhe einkehrte. Nach vielen Monaten schwollen die aneurysmatischen Arterien bis zu Hirngyrusgrösse, theils zu grösseren Säcken von Neuem an. Es wurden deshalb ligirt: ein Ast der Arteria temporalis sup. sin., die Arteria maxillaris int. und die Arteria temporalis sup. dext.

Gleichzeitig wurde die Compression des ganzen aneurysmatischen Gebietes ausgeübt. Leider wurde dieselbe vom Patienten nicht lange genug ausgehalten, so dass eine völlige Heilung nicht zu Stande kam. — Es fielen jedoch die erweiterten Arterien ziemlich zusammen und so konnte constatirt werden, dass durch ein grosses Loch im Schädel eine Verbindung von Arteria temp. sup. und Meningea media existire.

Trotzdem das Leiden nicht gehoben war, wurde mehrere Jahre nichts weiter unternommen, da alle in Erwägung gezogenen Maassnahmen zu gefährlich erschienen.

Im September 1823 platzte auf der höchsten Protuberanz des Aneurysmas eine dort entstandene Pustel nach einer Verletzung mit dem Nagel. Es ergossen sich etwa 6 Unzen Blut im Strahle. Kälte brachte die Blutung zum Stehen.

Im Januar 1824 öffnete Patient selbst, um Selbstmord zu begehen, das Aneurysma etwa zwei Daumen breit mittelst eines Messers. Das Blut brach in daumenbreitem Strahle hervor und Patient war dem Verbluten nahe, nur mit Mühe konnte er durch Compression und Naht vom Tode gerettet werden. Verlust an Blut: 2 Pfund.

2. Februar 1824. Neue enorme Blutung aus der alten klaffenden Wunde. Blutverlust circa 2 Pfund.

Am 9. und 16. Febr. erneute Blutungen, daher endlich am 19. Febr. 1824: Ligatur der Carotis communis dext. Sofort nach der Operation konnte kein Einfluss derselben auf die Sinnesorgane bemerkt werden, nur dass Patient, um deutlich zu sehen, die Augen mehr anzustrengen schien, dass die Pupillen weiter, und die Augen starr waren wie Glas. Patient zeigte ausserdem eine eigenartige bis jetzt noch nicht bei ihm beobachtete Ruhe und war vom Ende des zweiten Tages nach der Operation an bis zum siebenten Tage seines Verstandes nicht mächtig, äusserst elend und besass einen kleinen frequenten Puls. Er nahm weder Speise noch Trank zu sich, und man erwartete seinen Tod.

Am fünften Tage nach der Ligatur, als Patient in der höchsten Lebensgefahr schwebte, wurde ein um den Kopf gehender Compressionsverband angelegt, (tornaculum peculiare applicavimus), theils um die Congestion zu verhindern, theils um die zusammengefallenen Aneurysmata zu comprimiren und zur Obliteration zu bringen, und eine leichtere Beobachtung der Wunde zu ermöglichen.

Nachdem dieser Verband vom Morgen bis Abend gelegen hatte, wurde das obere Augenlid des rechten Auges gehoben, um die Pupille zu inspiciren, und da fand sich das Auge bleich und trübe und die Cornea gequollen ohne Injection. Das andere Auge bot ausser einer weiten Pupille und eines schlaffen, wie entseelten Aussehens — was auf den Sopor des Patienten zurückzuführen war — keine Veränderung.

Stärkende Flüssigkeiten, mit welchen die Augen gewaschen wurden, hielten die zunehmende Verdunklung des rechten Auges nicht auf.

Am sechsten Tage nach der Ligatur wurde die Cornea, durch welche der Glaskörper vorzubrechen schien, dicker und schien aufgelöst in eine Art Brei. Zugleich entstanden dunkelblaue Gefässe in der Conjunctiva, welche gleich wie die Lider anschwoll.

Am siebenten Tage allgemeine Besserung. Bewusstsein kehrte wieder und Patient begann wieder wie vor der Ligatur über die Compression, sehr wenig aber über das Auge zu klagen.

Weiterer Verlauf gut, ausser für das Auge. Pus salubre in den Wunden. Endlich völlige Heilung.

36. 1859. Nunneley. Mann von 31 Jahren mit Exophthalmus pulsans links, einige Wochen nach einem Schlage auf das linke Auge entstanden.

26. X. 1852. Punction der Lider. Blutung in feinem Strahl und als Folge Chemosis und Blutinfiltration der Conjunctiva.

3. XI. Zunahme aller Symptome und daher Ligatur der Carotis communis sin., vier Monate nach dem Unfall. Bald allgemeine Besserung. Pulsation und Geräusche hörten auf und Auge nach drei Wochen nahezu in seinem natürlichen Zustande. Auch die Sehschärfe besserte sich.

27. I. Nach einem Excesse trat ein Recidiv aller Erscheinungen ein.

Nach mehreren Aderlassen Besserung.

23. II. Entlassung.

21. VI. Patient fast völlig normal, linkes Auge erkennt Gegenstände aber nur undeutlich in Umrissen.

Sommer 1857: Patient völlig geheilt. Auge äusserlich normal, aber cataractös und ohne Projection. (The eye was then natural, except cataractous; there was neither congestion nor projection).

37. 1880. Hirschberg-Flatten. 25. II. 1880. Seit zehn Tagen Exophthalmus pulsans links nach vorausgegangenem Trauma. Auge besass noch ein mittleres Sehvermögen. Augengrund war normal. Augapfel unbeweglich. Exophthalmus sehr stark. Cornea unempfindlich. Enorme Schmerzen.

Zunächst zwei Tage lang — (3. und 4. III. 1880) subcutane Ergotininjectionen, worauf die Pulsationen aufhörten, ohne dass der Exophthalmus sich verringerte.

Am 5. III. 1880 kehrten die Pulsationen wieder, gleichzeitig erfolgte ganz plötzlich eine völlige Erblindung des linken Augapfels.

8. III. 1880. Ligatur der Carotis communis sin. Pulsationen schwanden.

Ophthalmoskopische Untersuchung zeigte, dass die Arterien der Netzhaut fadenförmig waren und dass zahlreiche Blutungen in der Netzhaut besonders nahe dem Centrum sich fanden. Sehnerv fast normal. Heilung per primam.

Acht Tage nach der Operation: Auge blind, wenig

vorgetrieben, unbeweglich, unempfindlich. Blutungen der Netzhaut wie zuvor. Arterien weiter.

Juli 1880: Ptosis und Beweglichkeitsstörung des linken blinden Augapfels gering. Empfindlichkeit der Cornea noch etwas herabgesetzt. Atrophische Excavation des Sehnerven. Netzhautarterien nicht verengt. Keine Protrusion.

38. 1886. Arimond. 44jähriger Mann. Aneurysma der Anonyma.

20. XI. 1884. Ligatur der Carotis communis dext. nach Brasdor. Vor der Operation fand sich im rechten Auge am Rande der Papille deutlich sichtbarer Arterienpuls. Nach der Operation war derselbe verschwunden. Am folgenden Tage aber war er wieder da.

22. XII. Heilung per primam.

39. 1890. von Frey. 26jähriger Mann. Seit zwölf Tagen ein Aneurysma traumaticum der Carotis communis sin.

2. V. 1890. Ligatur der Carotis communis sin. Während der Operation heftige Blutung, welche nur mittelst Compression durch sechs Hände gestillt werden konnte.

Nach der Operation Patient anaemisch, aber ganz munter. Stimme heiser.

Mittags ist am linken Auge eine nicht unbeträchtliche Ptosis zu bemerken. Die nächsten zwei Tage glatter Verlauf.

13. V. Deutliche Verengerung der linken Pupille. Röthung der linken Gesichtshälfte und vermehrte Schweisssecretion, auf dieser Seite. Ptosis besteht fort.

Wundverlauf ungestört. Laryngoskopische Untersuchung zeigte eine Lähmung des linken Thyreoepiglotticus, und völlige Paralyse des linken Stimmbandes. Später langsame Besserung der Heiserkeit.

40. 1891. Zimmermann. Frau von 45 Jahren. Seit vier Monaten Exophthalmus pulsans mässigen Grades links, nachdem einige Wochen zuvor der Kopf leicht an einen Thürpfosten angestossen war. Im Beginn der Erkrankung heftige Kopfschmerzen und Lähmung des linken Armes, welche Symptome nach wenigen Wochen wieder verschwanden.

Nachdem drei Wochen lang täglich fünf Stunden ohne Erfolg Digitalcompression geübt worden war, wurde am 26. V. 1878 die Carotis communis sin. ligirt.

Die subjectiven Symptome nach der Ligatur, Kopfschmerz, Flimmern vor dem linken Auge, Uebelkeit (vom Chloroform) gingen in den ersten drei Tagen nach der Operation vorbei und die Wunde heilte per primam.

Am zwölften Tage nach der Ligatur linksseitige Abducenslähmung, die mit der Zeit sich zurückbildete. Wundverlauf reactionslos. Keine weiteren Hirnsymptome. Völlige, dauernde Heilung.

41. 1891. Zimmermann. Mann von 54 Jahren war zu wiederholten Malen wegen Carcinoma linguae operirt. Bei der dritten Operation am 14. X. 1887 musste, da die neuen Tumoren fest mit der Theilungsstelle der Carotis verwachsen waren, die Carotis communis sin., dann die Carotis ext. und int. sin. ligirt werden. Dabei wurde kein Einfluss auf Puls und Respiration beobachtet.

15. X. Rechte Seite völlig lahm. Reflexe erloschen, nur Kitzeln der Fusssohle löst leichten Reflex aus. Patient ist apathisch und reagirt nicht auf Zureden. Urin muss durch Catheter entleert werden. Wunde reactionslos.

17. X. Zustand der Somnolenz der gleiche. Catheter noch immer nöthig. Seit heute im rechten Bein zeitweise leichte Zuckungen, namentlich beim Kitzeln der Fusssohle. Cornealreflex seit gestern Abend links völlig erloschen. Pupille etwas weiter auf dieser Seite als rechts, reagirt aber auf Licht. Beginnende Pneumonie beiderseits.

18. X. Nach zunehmendem Kräfteverfall Exitus.

Section: Ascendirende Thrombose der Carotis int. sin., mit Ausbreitung der Thromben in der Arteriae fossae Sylvii sin. und Corporis call. Ischaemische Nekrose im Gebiete der linken Stammganglien, der Capsula int., des Stabkranzes und des Schläfenlappens. Frische Meningitis convexitatis. Doppelseitige Schluckpneumonie mit fibröser Pleuritis.

42. 1898. Uhthoff. Uhthoff hatte Gelegenheit eine ältere Patientin während des unmittelbaren operativen Eingriffes der Carotisunterbindung zu ophthalmoskopiren.

Es zeigte sich eine deutliche vorübergehende Abblassung der betreffenden Papille und mässige Verringerung der Retinalgefässe. Die Störungen glichen sich aber nach relativ kurzer Zeit wieder aus.

Literaturverzeichniss.

1) Julius Friedländer, Ueber die Ligatur der Carotis. Inaug.-Dissert. Dorpat 1881. Fall 137.
2) C. B. Günther, Lehre von den blutigen Operationen am menschlichen Körper. Abth. 5. Operationen am Halse. Fall 111.
3) Sédillot, Gaz. médic. 1842. p. 567. Günther, l. c. Fall 55. Ehrmann, Des effets produits sur l'encephale par l'oblitération des vaisseaux artériels qui s'y distribuent. Paris 1860.
4) Kuhlii, Opusc. academ. scripsit Clarus 1842. p. 51 specimen 1 quaestion chirurg. part. 14. C. Pilz, Zur Ligatur der Carotis communis nebst einer Statistik dieser Operation. Archiv f. klinische Chirurgie. Bd. IX. S. 257.
5) Bertherand, Gazette médicale de l'Algérie 1857. No. 1. p. 1. Ehrmann, loc. cit. Fall XL. III. C. Pilz, loc. cit. Fall 80.
6) J. Jolly, Archives générales de Médecine 1866. Vol. II. p. 24. Tom 8. De l'ulcération de la Carotide interne consécutive à la carie du Rocher.
7) Jüngken, Varices Blutaderknoten, Telangiektasiae, Telangiektasien. Berliner klin. Wochenschr. 6. Jahrg. 1869. S. 65 u. 73.
8) Axenfeld, Bericht der 27. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1898 in der Discussion des Vortrags von Siegrist. S. 22 u. mündliche Mittheilung.
9) H. Majo, London Med. and Physic. Journ. Vol. 38. Dec. Pilz, l. c. Fall 24.
10) A. Molina, Caso di aneurisma della carotide primativa al destro lato curato colla allacciatura., del dott. A. Molina. Annali universali di Medicina 1828. Vol. XLVII. p. 423.
11) Sisco, Annali universali di Medicina 1829. Vol. LII. S. 362.
12) G. C. Blackmann, Ligatur of both Primitive Carotids. American Journal of the medical sciences. New-Series Vol. XV. 1848. S. 357.
13) A. Robert, La Lancette française. Gazette des Hôpitaux civils et militaires 1851. 24. année No. 33. p. 130.
14) Mussey, Americ. Med. Journ. 1853. N. S. 52. Pilz, loc. cit. Fall 439: a u. b. Ehrmann, loc. cit. Fall VI.
15) Jüngken, Deutsche Klinik 1853. S. 167 (diese Angabe datirt von Pilz. Daselbst nichts zu finden). Pilz, loc. cit. Fall 151.
16) Dropsy-Burnotte, Gazette médicale de Paris 1856. p. 229. Annales médicales de la Flandre occidentale 1855—56. Observation d'anevrisme de l'artère carotide primitive gauche; Ligature à sa partie inférieure; guérison.
17) Hueter, Journ. d. v. Langenbeck's Klinik. 1862 (?). No. 525. Pilz, l. c. Fall 128.
18) M. Partridge, Ligature of the common carotid artery for bleeding from a punctured Wound behind the ramus of the jew; death from supra-glottic oedema. Under the care of M. Partridge. Lancet 1864. II. p. 659.
19) Jüngken, Persönliche Mittheilung an Pilz. Pilz, l. c. Fall 150.
20) K. King, Aneurism at root of neck: Ligature of right carotid and subclavian arteries by K. King. British medical Journal 4. Dec. 1880. p. 878.
21) Zimmermann, Ueber Gehirnerweichung nach Unterbindung der

Art. Carotis communis nebst statistischen Beiträgen. Inaugural-Dissertation. Heidelberg 1891. Fall 1.
22) Wardrop, Case of a rare Aneurismal disease of the temporal arteries and ligature of the Carotid. Lancet Vol. XII. 1826—28. p. 762 u. 798. Vol. XIII. p. 47.
23) Delpech, Montpellier 1831. Günther, l. c. N. 87.
24a) M. Colson, Anévrisme de l'artère carotide primitive traité par la ligature faite au dessus de la tumeur. Bulletin de l'Académie royale de médecine. Vol. VI. 1840. p. 8.
24b) M. Colson, Communications. Bulletin de l'Académie de Médecine. 2. Série. Tome X. Juillet à Décembre 1881. p. 1085.
25) Mackenzie, Pract. Treat. of the Diss. of the eye. London. S. 301. 589 ff.
Axenfeld, Ueber die eitrige metastatische Ophthalmie etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. 3. Abth. S. 38.
26) Packard-Norris, Case of wound of the occipital artery and jugular Vein. — Ligatur of Carotid artery. The American Journal of the medical sciences. Vol. XXXI. 1856. p. 396.
27) B. Hopmann, Fall von Aneurysma traumaticum der Carotis communis dext. etc. Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 35.
28) Ensor, Aneurism of the arteria innominata. Lancet 1875. I. p. 192—193. II. p. 164.
29) W. Edmonds, Panophth. suppur. after Ligat. of the A. carot. commun. Transactions of the Ophthalm. Society of the United Kingdom. Vol. II. London 1882. Axenfeld, l. c. S. 42 u. 36.
30) E. Tailhefer, Gazette hebdomadaire. 1897. Nouvelle Série. Tom. II. No. 13. p. 73.
31) J. Watson, Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. 1858. Bd. 98. S. 76.
32) A. Ehrmann, 1858. J. Ehrmann, l. c. S. 39. Fall XXI.
33) B. Beck, Arch. f. klin. Chirurgie. XI. S. 281. 1869. Nachtrag zu Pilz Aufsatz zur Ligatur der Art. Carotis comm.
34) Zimmermann, l. c. Fall 4. S. 40.
35) C. H. Buenger, Prima Carotidi Communi utrique Corporis humani prospero cum eventu applicata ligatura, qua vita aegri servata et Aneurysma ejus late diffusum etc. Marburgi 1838.
36) Nunneley, An acount of three cases of Aneurism of or within, the orbit etc. Medico-Chirurgical Transactions. Vol. 42. p. 165. 1859.
37) Hirschberg, Ein Fall von pulsirendem Exophthalmus. Centralblatt f. Augenheilk. 1880. S. 221. Juliheft. — Heildelberger Congressbericht 1898. S. 24.
J. Flatten, Ein Fall von Aneurysma der Art. ophthalmica und Carot. int. geheilt durch Ligatur der Carotis communis. Inaug.-Dissert. Berlin 1880.
38) Arimond, Ueber die Brasdor-Wardrop'sche Behandlungsweise der Aneurysmen. Inaug.-Dissert. Berlin 1886.
39) v. Frey, Zur Casuistik der Gefässverletzungen. Wiener klin. Wochenschr. III. Jahrg. Nr. 47. II. Fall. S. 909. 1890.
40) Zimmermann, l. c. S. 3. 1891.
41) Zimmermann, l. c. Fall 3. S. 36. 1891.
42) Uhthoff, Bericht über die 27. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg 1898 in der Discussion des Vortrages von Siegrist. S. 22.

Kritische Besprechung der referirten Fälle.

Die Carotisligatur kann, wie aus dem Vorausgegangenen ersichtlich, auf verschiedene Weise das gleichseitige Auge schädigen.

I. Was die Gruppe der bleibenden oder doch äusserst lange dauernden Sehstörungen des gleichseitigen Auges betrifft, so ist über deren Ursache noch gar nichts bekannt. Keiner dieser Fälle wurde eingehender und nur zwei mittels des Augenspiegels, aber mit negativem Resultate untersucht, (Fall 6, ausser leichter Verengung der Netzhautgefässe soll nichts Auffälliges vorgelegen haben. Fall 8 zeigte normalen ophthalmoskopischen Befund mit normaler Pupillenreaction), so dass wir noch keine Anhaltspunkte besitzen zur Beurtheilung der Genese dieser Sehstörungen.

Die Hemianopsie, welche Axenfeld (Fall 8) nach einer Carotisligatur beobachtet hat, ist nach der Ansicht dieses Autors entweder durch eine Tractusembolie oder durch apoplectiforme Processe in der inneren Kapsel etc. hervorgerufen worden. Das betreffende Hirn wurde noch nicht untersucht.

Was aber die begleitenden Umstände und die Art dieser Fälle betrifft, so möge kurz folgende Tabelle recapituliren:

Nr.	Alter und Geschlecht	Diagnose	Ausgang
1.	M. 51.	Aneurysma Anonymae.	Hemiplegie Exitus.
2.	M. 22.	Aneurysma der Carotis nach Messerstich.	Heilung.
3.	M. 19.	Aneurysmatische Geschwulst nach Stich in Hals. Enorme Blutung. Eiterung.	Hirnerweichung Pyaemie. Exitus.
4.	M. 53.	Aneurysma anast. occipitale. Blutung. Ligatur der 2. Carotis.	Parese des rechten Armes. Heilung.
5.	M. 30.	Schusswunde in Kiefer. Blutung.	Heilung.
6.	M. 47.	Eiterfluss aus Ohr. Enorme Blutung.	Heilung.
7.	M. 25.	Telangiektatische Geschwulst. Anaemie.	Heilung.
8.	M. 60.	Carcinom. Arteriosklerose.	Exitus. Hemiplegie.

Vor Allem handelt es sich hier nur um Männer mit einem Durchschnittsalter von 38 Jahren. Bei 5 von den 8 Fällen waren heftige Blutungen der Ligatur vorausgegangen und hatten einen mehr oder weniger hohen Grad von Anaemie hinterlassen. Bei einem sechsten Falle (Fall 2) war eine Blutung, wenn auch nicht angegeben, so doch selbstverständlich. Die zwei übrigen Fälle waren: ein Aneurysma der Anonyma bei einem 51jährigen und ein Carcinom bei einem arteriosklerotischen 60jährigen Manne. Beide zeigten schwere Hirnsymptome und starben in Folge der Ligatur.

Vier von den acht Patienten zeigten Hirnsymptome nach der Ligatur, der eine nur eine Parese eines Armes, die drei anderen schwere, auf welche der Exitus folgte.

II. Was die 13 Mal beobachteten vorübergehenden Sehstörungen nach Carotisligatur betrifft, so möge folgende Tabelle auch diese Fälle kurz zusammenfassen:

Nr.	Alter und Geschlecht	Diagnose	Ausgang
1.	M. 23.	Blutung aus syphilit. Ulcus des Schlundkopfes.	Heilung.
2.	W. 29.	Lues. Vereiterung von Cervicaldrüsen. Aneurysma der Carotis.	Heilung.
3.	M. 17.	Stich in Hals, Blutung. Traumatisches Aneurysma.	Heilung.
4.	M. 15.	Blutungen nach Nasenpolypoperationen.	Heilung.
5.	W. 19.	Aneurysma cirsoides der Stirne. Viele Blutungen.	Heilung.
6.	M. 19.	Naevus vasculosus in regione auris. Heftige Blutungen.	Heilung.
7.	M. ?	Aneurysma anast. traumat. Blutungen.	Heilung.
8.	W. 25.	Aneursyma der Carotis durch Brechact.	Heilung.
9.	M. 58.	Nachblutung nach Exstirpation eines Tumors.	Heilung.
10.	M. 21.	Stichwunde hinter dem Kinnbacken, viele Blutungen und Abscesse.	Exitus.
11.	M. ca. 35.	Stichwunde, Blutung.	Heilung.
12.	M. 40.	Aneurysma der Carotis, Ligatur der Carotis communis und Subclavia.	Heilung.
13.	M. 69.	Ulcerirtes Halscarcinom, Eiterung, enorme Nachblutungen.	Exitus.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, handelt es sich hier meist um ganz junge Leute mit einem Durchschnittsalter von 30 Jahren. Dieses Alter ist speciell durch den 13. Fall mit 69. Jahren wesentlich erhöht. Auffallend ist, dass hier beinahe in allen Fällen mehr oder weniger starke Blutungen, sei es nun in Folge der Verletzung oder der Operation oder in Folge von Geschwüren oder Gefässgeschwülsten, der Ligatur vorausgingen. Nur bei Fall 2, 8 und 12 ist von Blutung nichts angegeben. Auch die zwei Patienten (9 und 10), bei denen die Sehstörung längere Zeit andauerte, waren durch heftige vorausgegangene Blutungen anaemisch. Von diesen 13 Fällen starben nur zwei, beide wohl in Folge einer Infection. Fall 13 war zudem im Alter von 69 Jahren.

Nach alledem beruhen die vorübergehenden Sehstörungen nach Carotisligatur zweifelsohne auf vorübergehenden Circulationsstörungen im entsprechenden Sehorgan, wie solche auch beim Thierexperimente und bei den Compressionsversuchen beim gesunden Menschen nachgewiesen wurden. Diese Circulationsstörungen waren in unseren Fällen beinahe sämmtlich durch vorausgegangene Blutungen und der hierdurch veranlassten Anaemie des Patienten in ihrer Entstehung begünstigt. Auch bei den Patienten 9 und 10 ist die länger dauernde Sehstörung offenbar auf die auch bei diesen zwei Fällen sich findende allgemeine Anaemie mit ihren Folgen: Herzschwäche etc., zurückzuführen. Hierfür spricht auch das eigenthümliche Verhalten der Sehstörung bei Fall 6, welche erst dann vom Patienten bemerkt wurde, als er aufzustehen begann, und also an das Herz und die Circulationskraft grössere Ansprüche gemacht wurden. Es erinnert dies an eine Mittheilung von Savory, — Med. Chirurg. Transactions 1856 — nach der bei einer jungen, äusserst schwachen, elenden Frau, bei welcher die Section später unter Anderem eine völlige Thrombose der Arterien der linken Seite des Halses nachwies, sich bedeutende Sehstörungen einstellten, sobald die Patientin sich aus ihrer liegenden Lage erheben wollte.

III. Die entzündlichen Erkrankungen und Zerstörungen des gleichseitigen Auges sind wohl ausnahmslos eine Folge einer Infection des Operationsgebietes, mag nun dasselbe schon vor der Operation — Fall 23, 26, 27 und 29 — durch eine vorausgegangene Verletzung oder während der Operation — Fall 22, 24 und 28 — durch mangelhaft gehandhabte Anti-

sepsis inficirt worden sein. Die Infection der Operationswunde führte zu Infection und eitrigem Zerfall der Thromben und so zu metastatischer Panophthalmie mit (— Fall 25, 27, 28 und 29 —) oder ohne allgemeine Pyaemie.

Tabelle der Patienten mit entzündlichen Erkrankungen des Auges nach Carotisligatur.

Nr.	Geschlecht, Alter	Diagnose	Ausgang	Zeit des Auftretens der Panophthalmie
1.	M. 22.	Pulsirende Gefässgeschwulst des Kopfes nach Trauma.	Heilung.	Am 10. Tag.
2.	M. 21.	Bajonnettstich in Hals mit Aneurysmabildung und Blutung.	Exitus 10 Tage nachher. Eiter an Schädelbasis.	Innerhalb von 10 Tagen.
3.	W. 63.	Fungus durae matris, Eiterung der Wunde.	Heilung.	?
4.	M. jung.	? Pyaemie.	Exitus nach 5 Monaten an Recidiv der Pyaemie.	5 Tage.
5.	M. 46.	Messerstich hinter dem linken Ohr. Blutung u. Aneurysmabildung, Erysipel.	Exitus, Hirnerweichung.	24 Tage.
6.	M. 23.	Gesichtsschuss, starke Blutung, viele Nachblutungen.	Heilung, Pyaemie.	3 Monate.
7.	M. 50.	Aneurysma der Innominata, Ligatur von Carotis communis und Subclavia. Eiterung.	Exitus, Pleuritis, Meningitis.	2 Monate.
8.	M. 32.	Halswunde, Nachblutung nach der Ligatur.	Exitus, eitrige Metastasen im Hirn.	5 Tage.
9.	M. 30.	Nachblutung n. Strumaexstirpation.	Heilung m. Aphasie.	12 Tage.

Vor Allem ist hier zu bemerken, dass bisher niemals nach Carotisligatur eine doppelseitige Panophthalmie beobachtet wurde, stets handelte es sich in den neun bekannten Fällen um eine einseitige Panophthalmie, der Seite der Ligatur entsprechend.

Aus obiger Tabelle geht hervor, dass die neun Patienten, bei denen auf die Ligatur der Carotis communis eine entzündliche

Erkrankung, meist Panophthalmie, des gleichseitigen Auges folgte, meist in mittleren Jahren standen. Ihr Durchschnittsalter ist: 35 Jahre. Neben Verletzungen oder Operationen mit Blutungen (vier Fälle) machten Aneurysmen und blutreiche Geschwülste die Ligatur nothwendig.

Die Panophthalmie trat in der Zeit vom fünften Tage bis zu drei Monaten nach der Ligatur auf.

Von den neun Patienten starben fünf mehr oder weniger lange Zeit nach der Ligatur. Von den übrigen vier Patienten litt der eine (Fall 6) nach der Ligatur an allgemeiner Pyaemie und erholte sich nur mit Mühe und unter Zurückbehalten von verschiedenen Lähmungen. Der zweite (Fall 9) zeigte nach der Ligatur schwere Hirnstörungen, von denen er nur langsam und unter Zurückbleiben von Aphasie genas. Nur zwei Patienten wurden völlig gesund. Es zeigt dies, dass Panophthalmie nach Carotisligatur ein übles Prognosticum bedeutet.

IV. Der Strabismus ist fast immer ein Symptom von weitgehenden Veränderungen und schweren Störungen im nervösen Centralorgane. Nur einmal wurde Strabismus — Fall 32 — vorübergehend im Momente der Ligatur beobachtet und ist auch da wohl auf eine vorübergehende Circulationsstörung im Centralorgane zurückzuführen. Die übrigen vier Fälle führten zu Exitus, und bei der Section zeigte sich das Hirn mehr oder weniger schwer geschädigt. Drei dieser Fälle wurden vor dem Tode noch hemiplegisch. (Fall 30, 31 und 23.)

V. Die übrigen acht verschiedenartigen Beobachtungen erfordern eine gesonderte Besprechung.

1. Bei Fall 35 stellte sich bei einem Patienten mit Exopthalmus pulsans, nachdem bereits die Ligatur der Carotis communis sin. gemacht worden war, nach einem Excesse ein Recidiv aller Erscheinungen ein, nach dessen Abheilung das entsprechende linke Auge nur noch sehr undeutlich die einzelnen Gegenstände zu unterscheiden vermochte.

Etwa fünf Jahre später wurde auf dem linken erblindeten Auge eine Cataract constatirt.

Es ist nun sehr fraglich, ob diese Cataract auf Rechnung der Ligatur zu setzen ist, besonders bei den spärlichen Angaben über die Veränderungen des linken Auges in der ersten Zeit nach der Ligatur.

Auffallend muss es andererseits jedem erscheinen, der die Beobachtungen von v. Michel (1) — Cataractbildung bei Arteriosklerose der Carotiden l. c. — kennt, dass Cataract nicht häufi-

ger nach Ligatur einer Carotis communis oder interna zur Beobachtung kommt.

2. Die Angabe von Hirschberg (Fall 36), dass er auf die Ligatur der Carotis hin bei einem Patienten mit Exophthalmus pulsans zahlreiche Blutungen in der Netzhaut habe entstehen sehen und zwar in Folge der Ligatur, ist, soweit aus der Mittheilung von Hirschberg selbst zu ersehen ist, nicht über allen Zweifel erhaben. Wie uns die Krankengeschichte lehrt, wies am 25. II. 1880 das betreffende linke Auge einen normalen Augengrund und mittleres Sehvermögen auf. Ergotininjectionen brachten die Pulsationen zum Stillstand. Am 5. III. 1880 kehrten die Pulsationen wieder, und gleichzeitig erfolgte ganz plötzlich eine völlige Erblindung des linken Augapfels. Am 8. III. 1880 wurde die Ligatur der Carotis ausgeführt, und kurz nach derselben zeigte der Augenspiegel die erwähnten Netzhautblutungen.

Wie sich der Hintergrund am 5. III. 1880 nach der plötzlichen Erblindung des Auges oder wenigstens in der Zeit vom 5. III. bis 8. III., dem Tage der Ligatur verhielt, darüber werden keine Angaben gemacht, und doch wäre dies vor Allem zu einer sicheren und klaren Beurtheilung des Falles erforderlich gewesen.

Hirschberg sagte in der Discussion meines Vortrages bei der 27. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg 1898, Sitzungsbericht, S. 24: „Wenn man unmittelbar nach der Unterbindung der Carotis beim Menschen den Augengrund spiegelt, so findet man die Netzhautschlagadern erheblich verengert, fadenförmig, zahlreiche Blutungen in der Netzhaut, besonders nahe dem Centrum, die Sehnerven fast normal, wie ich schon vor längerer Zeit veröffentlicht habe“ (Centralbl. f. Augenheilkunde, 1888, S. 221).

Diese allgemeine Behauptung stützt Hirschberg lediglich auf seine erwähnte kurze Krankengeschichte. Zieht man nur die Angaben von Hirschberg[1]) in Betracht, so ist es gewiss sehr zweifelhaft, ob die centralen Netzhautblutungen eine Folge der Ligatur der Carotis waren, oder ob sie nicht vielmehr schon vor

---

[1]) J. Flatten hat denselben Fall in einer Inauguraldissertation Berlin 1880 behandelt. (Ein Fall von Aneurysma der Art. ophthalm. und Carotis int. geheilt durch Ligatur der Carotis communis). Flatten giebt an: am 6. III. 1880 ophthalmoskopischer Befund: geringe venöse Stauung. Am 6. III. und 7. III. nochmals Ergotininjectionen. — Wie sich der Hintergrund in diesen zwei Tagen veränderte, sagt auch Flatten nicht.

der Ligatur bestanden hatten. Man kann daher um so weniger der allgemeinen Behauptung Hirschberg's beistimmen, dass nach der Unterbindung der Carotis beim Menschen zahlreiche Blutungen in der Netzhaut sich finden.

3. und 4. Fall 41 und 37. Die Beobachtungen von Uhthoff und Arimond widerlegen klar die soeben besprochene allgemeine Behauptung von Hirschberg. Uhthoff fand nach der Ligatur einer Carotis communis lediglich eine deutliche, aber vorübergehende Abblassung der betreffenden Papille und mässige Verengerung der Retinalgefässe, Veränderungen, die sich relativ rasch wieder ausglichen. Arimond fand, dass ein am Rande der Papille vor der Operation beobachteter Arterienpuls während eines Tages nach der Ligatur der Carotis verschwand. Diese zwei Beobachtungen stimmen ganz mit dem überein, was wir über die physiologische Wirkung der Carotisligatur auf das gleichseitige Auge vom Thierexperiment oder den Compressionsversuchen her kennen gelernt haben. Das Verschwinden des Arterienpulses ist offenbar auf die der Ligatur folgende Verminderung des intraocularen Druckes zurückzuführen.

5. Fall 38 (von Frey) zeigt eine paretische Affection des linken Halsstranges des Sympathicus, wohl durch Quetschung bei der Compression des Operationsgebietes, welche zur Blutstillung ausgeübt werden musste, entstanden.

6. Eigenthümlich und unaufgeklärt ist Fall 39, wo sich erst am zwölften Tage nach der Ligatur eine Abducenslähmung einstellte, mit der Zeit sich aber wieder völlig zurückbildete.

7. und 8. Von besonderem Interesse sind noch zwei Fälle mit Affectionender Hornhaut des gleichseitigen Auges. Der eine Fall 40, von Zimmermann, zeigte zwei Tage nach der Carotisligatur die Hornhaut des gleichseitigen Auges vollkommen anaesthetisch, der Cornealreflex war erloschen. Zugleich war die Pupille dieser Seite etwas weiter. Der Patient ging drei Tage später an einer Schluckpneumonie zu Grunde, und die Section wies einen ascendirenden Thrombus in der Carotis int. sin. nach, der sich in die Arteria fossae Sylvii und corporis callosi erstreckte. Ferner zeigte sich Nekrose im Gebiete der linken Stammganglien.

Die Anaesthesie der Hornhaut ist wohl in diesem Falle auf eine centrale Läsion der Bahnen oder Kerne des Trigeminus zurückzuführen. Diese Beobachtung, das Fehlen des Cornealreflexes, ist allenfalls von grosser Wichtigkeit für die Beurtheilung von anderweitigen Affectionen der Hornhaut nach Ligatur der gleichseitigen Carotis communis oder interna, z. B. Ulcerationen etc.

Einen solchen Fall stellt uns Nr. 34 vor, bei dem man wirklich im Zweifel sein kann, worauf die Zerstörung der Hornhaut, beim Fehlen einer primär entzündlichen Reizung, zurückzuführen ist. Man kann sich den breiigen Zerfall der Hornhaut kaum anders erklären, als durch eine Keratitis neuroparalytica. Hier hatte wohl auch der Compressivverband und die ungewöhnliche Anaemie des Patienten an der Genese des Hornhautleidens ihren Antheil. Der mehrtägige comatöse Zustand des Patienten spricht für schwere Störungen der Circulation im nervösen Centralorgane.

Dies sind also die Affectionen des Sehorganes, welche bisher bei Ligatur der Carotis communis oder interna zur Beobachtung kamen.

Ein Theil derselben entspricht ganz dem, was wir als physiologische Wirkung der Ligatur der Carotis nach den Erfahrungen, welche uns die Compressionsversuche und das Thierexperiment an die Hand geben, bezeichnet haben: so die rasch vorübergehenden Sehstörungen, die vorübergehenden leichten Veränderungen in der Füllung der Netzhautgefässe. (Fall 37 und 41.) Diese Sehstörungen wurden offenbar durch die zumeist bestehende Anaemie begünstigt.

Bei einem kleinen Theile der Fälle ist es sehr fraglich, ob die Ligatur der Carotis mit der Affection des gleichseitigen Auges in einem causalen Zusammenhange steht, so z. B. beim Falle von Hirschberg 36 und Nunneley 35.

Soweit wir bei den übrigen Fällen einen Einblick in die Ursachen der Affectionen des gleichseitigen Auges haben, müssen wir gestehen, dass alle tieferen Störungen nicht der Ligatur als solcher zur Last gelegt werden können, also nicht gleichsam eine physiologische Wirkung der Ligatur darstellen, sondern dass sie vielmehr Complicationen derselben bedeuten, die bedingt sind durch aussergewöhnliche pathologische Verhältnisse,

1. durch Infectionen: alle Panophthalmieen,
2. durch Läsion des Sympathicus während der Operation (Fall 38),

3. durch pathologische Processe im Hirn und in den Hirngefässen in Folge der verschiedensten Ursachen, so z. B.: Infectionen, Durchtrennung der Arteria vertebralis, hohes Alter mit Gefässdegenerationen, Anaemie und Herzschwäche, Ascendirende Thrombose in der Carotis interna etc.

Da nun auf der einen Seite die Ligatur der Carotis communis bei relativ gesunden Menschen, das heisst bei solchen mit Nervenkrankheiten oder Elephantiasis faciei, niemals zu irgend welchen Symptomen des gleichseitigen Auges geführt hat, auf der anderen Seite alle bekannt gewordenen Sehstörungen nach Carotisligatur, so weit wir Einsicht in deren Entstehung gewinnen konnten, (bei einer gewissen Anzahl derselben ist dies wegen durchaus mangelhafter Angaben und ungenügender Untersuchungen sowohl des Auges intra vitam als auch der anatomischen Präparate bei den Sectionen völlig unmöglich), auf Complicationen der Carotisligatur zurückzuführen sind, so dürfen die nach Carotisligatur bisher beobachteten Störungen des Sehorganes nicht dazu benützt werden, um die Behauptung zu beweisen, dass die blosse Unterbrechung der Circulation im Gebiete einer Carotis für das gleichseitige Auge von wesentlichem Einflusse sei.

Die praktisch wichtige Frage, wann Complicationen der Carotisligatur, welche allenfalls auch zu Augenstörungen Anlass geben können, zu fürchten sind, was für Momente dieselben bedingen, ferner was gethan werden kann, um dieselben so viel wie möglich zu vermeiden, dies alles soll im dritten Theile dieser Arbeit besprochen werden.

Literaturverzeichniss des I. Theiles.

1) Michel, Das Verhalten des Auges bei Störungen im Circulationsgebiete der Carotis. Beiträge zur Ophthalmologie, als Festgabe Friedrich Horner gewidmet. 1881. S. 1.

2) M. W. v. Schultén, Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges und über den Zusammenhang zwischen den Circulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. Abth. 3.
3) Hans Virchow, Ueber die Gefässe der Chorioidea des Kaninchens 1881, Separatabdruck aus den Verhandlungen der phys.-med. Gesellchaft zu Würzburg. N. F. XVI. Bd.
4) M. Jacobi, Die Seelenstörungen in ihren Beziehungen zur Heilkunde.
5) J. Ehrmann, Des effets produits sur l'encéphale par l'oblitération des vaisseaux artériels qui s'y distribuent. Paris 1860.
6) Kussmaul und Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung sowie der Fallsucht überhaupt. Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere, von J. Moleschott. III. Bd. 1857.
7) Wadsworth und Putnam, Intraocular circulation, rhythmical changes in the venous pulse of optic disc. Transactions of the Americ. ophthalm soc. 1878. S. 435.
8) Leber, Die Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Sämisch, Handbuch der Augenheilkunde. Cap. VIII. S. 352.
9) Pilz, Zur Ligatur der Arteria Carotis communis nebst einer Statistik dieser Operation. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. IX. S. 257. 1868.
10) J. Friedländer, Ueber die Ligatur der Carotis. Inaug.-Dissert. Dorpat 1881.
11) C. B. Günther, Lehre von den blutigen Operationen am menschlichen Körper. Abth. 5: Operationen am Halse.
12) H. Sattler, Pulsirender Exophthalmus. Graefe-Sämisch, Handbuch der Augenheilkunde. VI. Bd. XI. Cap. 2. Theil. S. 745. 1880.
13) Müller-Erdmann, Zur Casuistik des pulsirenden Exophthalmus. Inaug.-Dissert. Halle a. S. 1891.
14) E. Keller, Beitrag zur Casuistik des Exophthalmus pulsans. Inaug.-Dissert. Zürich 1898.
15) Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin. 1880—1896.
16) Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der ges. Medicin von Rud. Virchow und Aug. Hirsch. 1880—1897.
17) J. Flatten, Ein Fall von Aneurysma der Art. ophthalmica und Carotis int., geheilt durch Ligatur der Carotis communis. Inaug. Dissert. Berlin 1880.
18) Busch, Niederrheinische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn. Sitzung v. 15. XI. 1880. Berliner klin. Wochenschr. 1881. S. 377.
19) Treves, Axillary Aneurism treated by Antiseptic Ligature of third part of Subclavian Artery. Lancet 1881. 12. Febr. S. 251.
20) C. T. Dent, Innominate Aneurism treated by Simultaneous distal ligature of the Carotid and Subclavian Arteries, with remarks etc. Lancet. I. March 26. 1881. p. 501.
21) H. Dauchez, Anevrysme de la crosse de l'aorte ayant simulé un anevrysme de l'artère Carotide primitive etc. Le Progrès médical. 1882. S. 366.

22) H. Marsh, Ligature of the Right Subclavian and Carotid Arteries for aneurism of the Aorta. Lancet. I. 17. Febr. 1883. p. 275.
23) Ch. Heath, Ligature of the Common Carotid Artery for aneurism of the external carotid. Lancet I. 17. Febr. 1883. p. 275.
24) Messiter, Case of ligature of the left common carotid artery for haemorrhage. Lancet I. 13. Januar 1883. p. 61.
25) R. Harrison, Woud of neek; secondary haemorrhage, ligature of common and external Carotid arteries; Recovery. Lancet I. 24. Febr. 1883. p. 318.
26) Aly, Curschmann und Schede, Aerztlicher Verein zu Hamburg, Vortrag von Aly: über einen Fall von Aneurysma der Aorta ascendens, bei dem die Art. subcl. und Carotis communis unterbunden wurden. Discussion. Deutsche med. Wochenschr. 29. V. 1884. S. 349.
27) F. Franke, Ein Fall von Entfernung eines Fremdkörpers durch Oesophagotomie. Inaug.-Dissert. Greifswald 1885.
28) J. Scriba, Beiträge zur Aetiologie und Therapie des Aneurysma. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 22. Bd. 1885. S. 513.
29) Siegmund Reis, Ueber die nach Unterbindung der Arteria carotis communis vorkommenden Gehirnerscheinungen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1885.
30) Stadelmann, Eine Carotisunterbindung. Münch. med. Wochenschrift. 7. IX. 1886. S. 635.
31) C. Maydl, Ueber die Prognose der Hemiplegie nach Carotisligatur. Allgemeine Wiener med. Ztg. Nr. 17 u. 18 1886.
32) Arimond, Ueber die Brasdor-Wardrop'sche Behandlungsweise der Aneurysmen. Inaug.-Dissert. Berlin 1886.
33) F. Cramer, Beitrag zur Kenntniss der Struma maligna. Archiv f. klinische Chirurgie. Bd. 36. S. 259. 1887.
34) V. Ullrich, Zur Casuistik der Unterbindungen des Truncus anonymus. Inaug.-Dissert. Greifswald 1887.
35) A. Selenkow, Ein Fall von Ligatur der Carotis communis in diphtherisch-scarlatinöser Abscesshöhle, mit Ausgang in Genesung. St. Petersburger med. Wochenschrift. N. 8. S. 61. 1887.
36) J. Schmitt, Statistische Bemerkungen über Ligaturen der Carotis communis. Inaug.-Dissert. Würzburg 1887.
37) J. Rosenstirn, Die Brasdor'sche Operation bei Aneurysmen des Arcus Aortae und der Anonyma. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 34. S. 6. 1887.
38) H. B. Hewetson, A case of haemorrhage due to erosion of the left internal carotid artery, ligature of common carotid etc. Lancet I. 26. May. p. 1026. 1888.
39) W. Boeck, Ein Beitrag zur Casusitik der Unterbindung der Carotis communis. Inaug.-Dissert. Berlin 1888.
40) Köhler, Aneurysma arcus Aortae. Unterbindung der linken Carotis communis am 7. Juli, der linken Subclavia am 27. Juli 1887. Heilung der Unterbindungswunden per primam. Vorübergehende Besserung. Tod am 14. September 1887 durch Durchbruch nach aussen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 28. S. 245. 1888.
41) A. Henschel, Ein Fall von Angioma arteriale racemosum. Inaug.-Dissert. Greifswald 1890.

42) R. v. Frey, Zur Casuistik der Gefässverletzungen. II. Fall. Wiener klinische Wochenschr. III. Jahrg. Nr. 47. S. 909. 1890.
43) J. Ransohoff, Ruptur der Arteria meningea media ohne Fraktur; Ligatur der Arteria Carotis communis bei secundärer Blutung. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XLII S. 229. 1891.
44) W. Zimmermann, Ueber Gehirnerweichung nach Unterbindung der Art. Carotis communis. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1891.
45) F. Dienemann, Ein Beitrag zur Casuistik der arteriell-venösen Aneurysmen. Inaug.-Dissert. Erlangen 1892.
46) Karewsky, Operation eines Aneurysma der Carotis communis dext. Berliner klin. Wochenschr. S. 225. 1892.
47) Jacob Hans, Die peripherische Unterbindung der Halsarterien bei Aneurysmen des Arcus aortae und der Art. anonyma. Inaug.-Dissert. Berlin 1892.
48) Gebhard, Ueber operative Behandlung des intrathoracischen Aneurysma. Berliner klin. Wochenschr. S. 1026. 1893.
49) H. Lipps, Ueber die Unterbindung der Carotis externa. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XLVI. S. 1. 1893.
50) S. H. Woodward, Exophthalmie pulsatile; rupture de la carotide gauche dans le sinus caverneux. Ligature de la carotide primitive etc. Annales d'oculistique. CXV. p. 282. 1896.

II. Theil.

Eigene Beobachtungen.

I.

Der erste Fall war ein Mann von 47 Jahren mit Carcinom des Zungengrundes, welches auf die Tonsillengegend übergegriffen hatte. Die Operation wurde am 10. October 1893 von Dr. de Quervain, erstem Assistenten der Kocher'schen Klinik in Bern, ausgeführt.

Schnitt in der Submaxillargegend rechts — vergl. Operationslehre von Kocher, II. Auflage, S. 83 — Ausräumung der Submaxillardrüsen, praeventive Ligatur der Carotis ext. nahe an der Theilungsstelle und der Arteria thyreoidea sup., von der die Arteria lingualis abging. Eindringen durch den Mundboden auf die Zunge, Luxation derselben nach unten, Exstirpation des Carcinoms mit Messer und Thermokauter, Tamponade der Wunde. Hierauf Sondenernährung. Glatter, ungestörter Verlauf während sieben Tagen. Am achten Tage Nachts zwei Uhr trat nach leichtem Husten eine starke arterielle Blutung aus der Wunde auf, die etwa drei Minuten andauert. Bei Ankunft des Arztes war die Blutung spontan gestillt. Eine blutende Stelle war nirgends in der Wunde nachweisbar. Der Patient war sehr anaemisch, sein Puls klein, frequent und unregelmässig; ein ausgesprochener Collaps war jedoch nicht vorhanden. Sensorium frei.

Die Wunde wurde gereinigt, die Beine wurden hochgelagert und Stimulantien verabreicht, nachdem subcutan eine Salzsodalösungsinfusion ausgeführt worden war. Patient wurde nach sorgfältiger Tamponade den Rest der Nacht überwacht.

Am folgenden Morgen wurde, um weiteren schwereren Blutungen vorzubeugen, die Arteria carotis communis und interna ligiert. Der Puls des Patienten war noch immer sehr schwach, sonst Status idem. Rechts wurde in die Vena mediana cubiti — gut $^1/_2$ Liter — eine Salzwasserinfusion gemacht. Puls darauf besser, aber immer noch 120.

Bei der nun folgenden Ligatur fanden sich folgende Verhältnisse:

Es zeigte sich in unmittelbarem Anschluss an die Ligaturstelle der Carotis externa eine usurierte Stelle der Carotiswand, die durch einen nicht frischen Thrombus verschlossen war. Es war nämlich bei der Operation des Carcinoms nicht möglich gewesen, die Ligaturstelle der Carotis ext. mit Gewebe zu bedecken.

Die Stelle war also der, wenn auch noch so leichten, Oberflächeninfection einer offenen Pharynxwunde ausgesetzt, und das genügte offenbar, um eine Usur mit einem kleinen Wanddefect herbeizuführen. Die Blutung war spontan dadurch gestanden, dass sich der schon vorhandene Thrombus ventilartig in die Oeffnung legte.

Die Ligatur der Carotis communis und interna dextra wurde also unter Cocainanaesthesie am 17. X. 1893 vorgenommen. Im Momente der Ligatur wurde Patient blass, cyanotisch. Puls und Respiration setzten aus. Sensorium plötzlich ganz benommen und die Pupillen erweiterten sich, die linke mittelweit, die rechte fast maximal. Sofort wurden die Beine hochgehalten. Nach etwa zwei Minuten wurden Puls und Respiration wieder bemerkbar, die Pupillen enger und beiderseits gleich. Das Sensorium kehrte wieder und die Cyanose nahm ab. Verband.

In den folgenden Tagen war der Puls rasch, was auf die Anaemie zurückgeführt wurde. Es zeigte sich auch leichte Temperatursteigerung.

Schon am Tage der Ligatur der Carotis communis gab Patient an, er sehe am rechten, der Ligatur entsprechenden Auge nichts mehr, und der Augenspiegel zeigte am 19. October bei der ersten von mir vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchung das typische Bild der Embolie der Centralarterie der Netzhaut.

Die Papille war aufgelockert, weisslich verfärbt und von ganz unregelmässiger, unscharfer Begrenzung. Auch die Netzhaut zeigte im hinteren Abschnitte des Auges diese weissliche Verfärbung, ganz besonders intensiv rings um die Papille und in der Gegend der Macula, in welcher der charakteristische kirschrothe, scharf umschriebene Punkt hervorstach.

Ganz eigenartig war das Verhalten der Netzhautgefässe. Sowohl in den Arterien, als auch in den Venen, die beide sehr dünn waren, fand sich eine unterbrochene Blutsäule. In den Venen lagen die einzelnen Blutsäulen bewegungslos, durch hellere Zwischenräume von einander getrennt. In allen Arterien aber, die stellenweise weiss berandet erschienen, marschirten die einzelnen Blutsäulchen in mässig schnellem Tempo einige Secunden peripheriewärts, dann hielt plötzlich alle Bewegung inne und kurz darauf traten alle den Rückweg gegen die Papille zu an!, um nach kurzer Pause von Neuem wieder peripheriewärts zu gleiten, etc. Diese Bewegung war mit dem Arterienpulse nicht synchron.

Dieser Zustand dauerte drei Tage, bis zum 22. October. Am 21. October war die weissliche Verfärbung um die Papille bedeutender, und auch in der Maculagegend hatte die weissliche Netzhauttrübung erst jetzt ihren Höhepunkt erreicht.

22. October: Die durch leere oder hellere Parthieen von einander getrennten Blutcylinderchen marschiren jetzt continuirlich in mässiger Geschwindigkeit, so dass im umgekehrten Bilde jedes einzelne Cylinderchen verfolgt werden kann, und zwar eilen dieselben in allen Arterien centrifugal, in den Venen centripetal. Die weissliche Trübung hat rings um die Papille abgenommen, und ihre Grenzen treten deutlicher hervor. Auch in der Maculagegend hat die weisse Verfärbung abgenommen, besonders dicht unterhalb derselben ist die Netzhaut viel klarer, und die dortigen Gefässe sind nicht mehr in so intensiven grauweissen Schleier gehüllt.

23. X. Patient ist sehr schwach. Es wird eine Pneumonie gefürchtet. Abends 6 Uhr: Patient sehr elend, collabirt und muss kräftig stimulirt werden. Puls 120, klein. Temperatur 38,5. Herzschwäche. Injectionen von Campheröl.

Ophthalmoskopisch zeigt sich keine Spur mehr von Circulation in Arterien und Venen. Die Blutsäulchen liegen in beiden bewegungslos da. Einige Arterien bilden schon theilweise weissliche Stränge. Die weisse Netzhauttrübung ist überall wieder vermehrt.

Wunde und Lunge normal, nur eine Stelle hinten am rechten Mittellappen zeigt unbestimmtes, abgeschwächtes Athmen. Kaum etwas Rasseln.

23. X. Abends 7 Uhr: Patient unruhig, sinkt beim Aufheben immer zusammen. Puls aussetzend. Dyspnoe, Cyanose, kein Husten mehr. Campher, Digitalis, Cognac wurden verabreicht.

24. X. Morgens 1 Uhr: Exitus.

Der erkrankte Bulbus wurde schon acht Stunden nach dem Tode enucleirt und in Müller'scher Lösung conservirt. (Die Leiche war sofort nach dem Tode in ein kaltes Zimmer gebracht worden, wo die Leichenerscheinungen sich weniger rasch einstellen; es war zudem Winter.)

Das Sectionsprotokoll von Prof. Langhans lautete:

Grosser schlanker Körper, stark abgemagert. Livores mässig. Grüne Verfärbung an Brust, Bauch und Schultern. Todtenstarre vorhanden. Auf der rechten Seite unter dem Unterkiefer eine grosse weitklaffende Wunde in der Mittellinie, 2 cm unter dem Unterkiefer beginnend und hinten 3 cm unter dem Ohre am äusseren Rande des Sternocleidomast. endend. Klafft in der Mitte 4 cm. Man sieht weit in Mund und Rachen hinein. Die Wände mit Eiter bedeckt, die Gewebe also nicht gut zu erkennen. Im unteren Mundwinkel die Epiglottis, darüber die hintere Pharynxwand (glatt), nach vorne ein grosser Rest der Zunge. Der Unterkiefer an der unteren Kante und an der inneren und äusseren Fläche freigelegt, aussen rauh. Eine kleine Operationswunde am inneren Rande des Sternocleidomast., 3 cm lang, 2 cm klaffend. Die Sonde dringt nur $^1/_2$ cm in der Richtung gegen die Trachea durch eine schmale Spalte vor.

Pectoralis ziemlich gut entwickelt. Panniculus schwach, aber hellgelb. Zwerchfell rechts am Rande der fünften Rippe, links im fünften Intercostalraume. Leberrand in der Mammillarlinie 4 cm über dem Rippenbogen. Magen etwas eng. Dünndärme eng. Im Abdomen wenig gelbes Serum.

Rechte Lunge ziemlich stark retrahirt, oben hinten Adhaesionen, einige Tropfen klares Serum. Linke Lunge oben vorne adhaerend, Spitze frei, Serum wie rechts.

Im Herzbeutel stark rothe Flüssigkeit — 5,0 cm^{3}. —, Herz etwas breit, ziemlich schlaff, Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Links etwas Cruor, rechts etwas Speckhaut. In den grossen Gefässen eine grössere Blutmenge namentlich in der Cava inferior, zum Theile dünnflüssig, Blutmenge: 70,0 cm^{3}. Linke

und rechte Aortenklappe mit einander auf die Länge von 8—9 mm verwachsen und hier verdickt, sonst die Aortenklappen zart. Die übrigen Klappen normal. Foramen ovale spaltförmig offen. Muskulatur links $9\frac{1}{2}$ mm, rechts 3—4 mm. Muskulatur etwas blass, im Septum leicht getrübt.

Mikroskopisch: Geringe Verfettung der Wand beider Ventrikel, besonders im Septum.

Milz ziemlich gross und weich. Follikel nicht deutlich. Gewicht 150 g. Aorta abdominalis enthält ziemlich viel Blut. Wand normal. Linke Nebenniere etwas fettarm. Linke Niere ohne Veränderungen. Rechte Nebenniere und Niere wie links.

Linker Hoden stark atrophisch, Schnittfläche stark weisslich, sehnig, Tunica verwachsen. Rechts leichte Hydrocele. Hoden etwas stärker braun.

Duodenum mit galligem Inhalte. Im Magen sehr viel Inhalt von eigelber Farbe. Schleimhaut blass.

Leber ziemlich gross. Auf dem rechten Lappen eine tiefe Einschnürung bis an den vorderen Rand, dem Ligamentum suspensorium hepatis parallel, in der Tiefe mit weisser Serosa ausgekleidet.

Schnittfläche: Trübung in den peripheren Theilen der Acini. Unter der Narbe bindegewebiger Zug mit Gallengängen und grösseren Venen, welcher direct durch die Leber durchgeht und die untere Fläche erreicht. In der Gallenblase braune Galle.

In der Carotis dext. ein Thrombus, welcher unter der Clavicula beginnt, hier mit einem freien cylindrischen Ende mit quer gerippter Oberfläche etwa $1\frac{1}{2}$ cm lang. Dieses cylindrische Ende ragt frei in das Lumen hinein. Dann folgt ein vollständig obturirender, blutrother Thrombus. Jenseits von der Unterbindungsstelle ebenfalls ein blutrother Thrombus, weich. Der Thrombus setzt sich in die Subclavia fort.

Im Oesophagus viel Mageninhalt. Im oberen Theile des Larynx viel Eiter, ferner eitriger Belag an der hinteren Wand der Trachea. Schleimhaut blass. Zäpfchen gespalten. Tonsille atrophisch. Von der Zunge ist das rechte hintere Drittel bis über die Mittellinie entfernt. Querschnitt durch die Muskulatur zeigt blassbraune Farbe, aber keine Eiterung. Thyreoidea ohne Knoten An der linken Lunge oben ein fester Knoten, auf dessen Schnittfläche in der Mitte kleine Höhlen mit käsig aussehenden Massen, in der Peripherie schwarzes, schwieliges Gewebe. Im Oberlappen klare, blutige, schaumige

Flüssigkeit abzustreifen. Schnittfläche glatt und glänzend. Im Unterlappen dasselbe, nur etwas blutreicher. Gewebe überall vollständig zu comprimiren, nicht brüchig. Rechte Lunge gross, Schnittfläche wie links. In den Bronchien beiderseits etwas zäher Schleim in dünner Lage. Schleimhaut normal.

Schädel etwas kurz, links hinten etwas schwächer entwickelt. Dura stark gespannt.

Im Sinus longitudinalis etwas Speckhaut. Dura innen links sehr feucht. Weiche Häute etwas anaemisch, sehr viel Liquor. Windungen nicht abgeplattet. Rechts Dura wie links. Viel Liquor. Namentlich die feinen Gefässe über den Windungen gut injicirt. Am Stirnlappen Blutgehalt wenig geringer als hinten.

In der Carotis interna dext. ein rother Thrombus, der dieselbe völlig ausfüllt. An der Basis sammelt sich viel klarer Liquor. Der Thrombus in der Carotis dext. erstreckt sich bis zur Arteria fossae Sylvii und Corpus call. und 5 mm weit in die ziemlich weite Communicans post.

Die Basilaris, Vertebralis und Profunda cerebri sind mit flüssigem Blute gefüllt. Die Thromben sind mit der Wand nicht fest verklebt, scheinen das Lumen nicht vollständig verschlossen zu haben. Seitenventrikel ziemlich weit, klare Flüssigkeit darin. Im vorderen Schenkel der inneren Kapsel sind rechts Gefässöffnungen etwas weit.

Diesem Protokolle habe ich hinzuzufügen, dass die Hirngefässe keine Abnormität in ihrer Anordnung aufweisen, und dass sich nur Spuren von Arteriosklerose fanden, ferner dass der Thrombus sich continuirlich von der Ligaturstelle hinauf in die genannten Hirngefässe erstreckte.

Die Section wies also einen von der Ligaturstelle ausgehenden ascendirenden Thrombus in der Carotis interna nach, der sich in die Arteria fossae Sylvii, Arteria corporis callosi und Arteria communicans post. fortsetzte.

Die von mir weiterhin ausgeführte anatomisch-mikroskopische Untersuchung zeigte auf sagittalen Serienschnitten durch die centrale Partie (2 cm) des Sehnerven nebst Carotis interna, dass die letztere ganz von einem rothen Thrombus ausgefüllt war, der sich noch etwa 6 mm in das Anfangsstück der Arteria ophthalmica hinein erstreckte, wo er kegelförmig zugespitzt endete.

Fig. 2 (Taf. XVIII) zeigt einen solchen Sagittalschnitt.

Da die Ophthalmica einen leicht gebogenen Verlauf hat, ist sie auf diesem Schnitte nicht in ihrer ganzen Ausdehnung längs getroffen worden, sondern es ist nur das Anfangsstück und eine mehr periphere Parthie derselben zu sehen. Während das Anfangsstück den kegelförmig sich zuspitzenden Thrombus enthält, ist das periphere Stück, wie die dazwischen nur auf den übrigen Serienschnitten sichtbare Parthie der Ophthalmica, frei von obturirender Masse und enthält normales Blut.

Die Wand der Ophthalmica ist überall völlig normal. Nirgends eine Spur von endarteriitischen Veränderungen.

Die Carotis interna zeigt nur an einer Stelle, da wo die eine Gefässwand sich concav einstülpt, eine kleine halbmondförmige arteriosklerotische Wucherung.

Der Thrombus in der Carotis interna und Ophthalmica besteht zum grössten Theil aus zusammengepressten rothen Blutkörperchen, aus Leukocyten, die an einzelnen Stellen sich besonders zahlreich angesammelt haben, wie aus dem Bilde selbst zu ersehen ist, und aus Fibrin, dass im grossen und ganzen keine regelmässige Anordnung aufweist, sondern eher unregelmässig, netzförmig angeordnet ist. An einzelnen Parthieen, besonders längs der Gefässwand, speciell im Anfangstheile der Ophthalmica, findet sich oft eine der Gefässwand parallele faserförmige Gestaltung des Fibrins, an andern Stellen kommen wieder eher zwiebelschaalenförmige Schichtungen vor, welche in der Richtung der Gefässachse auf einander aufgethürmt sind [1]).

Der periphere Theil des Sehnerven sammt nächster Umgebung wurde nun bis fast zum Bulbus in Querschnittserien zerlegt, das kleine dem Bulbus anhaftende, peripherste Stück des Sehnerven mit dem Bulbus in Längsschnittserien, und da zeigte sich, etwa $1^3/_4$ cm. von dem kegelförmigen Ende des Thrombus in der Arteria ophthalmica entfernt, ein Pfropf, der das Lumen der Arteria fast ganz ausfüllt, doch ringsherum von der völlig normalen Gefässwand durch eine bald dünnere

---

[1]) Die Schnitte wurden vor der Fibrinfärbung nach der von Weigert für Schnitte, die in Müller'scher Lösung fixirt worden waren, angegebenen Methode mit Oxalsäure behandelt. Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia von Carl Weigert. S. 139. Festschrift zum 50jährigen Jubiläum des ärztlichen Vereins zu Frankfurt a. M. 1895.

bald dickere Blutschicht getrennt ist, also nirgends direct mit der Gefässwand in Verbindung steht. (Taf. XIX, Fig. 3 und 4).

Dieser Pfropf setzt sich in die in gerader Richtung abzweigende Arteria centr. retinae fort, während der rechtwinklig abbiegende und sich dann verzweigende Hauptstamm der Arteria ophthalmica frei bleibt. (Taf. XIX, Fig. 5 und 6.) Kurz vor dem Eintritte der Arteria centralis retinae in den Sehnerven endet der Pfropf. (Taf. XX, Fig. 9.)

Von der Eintrittstelle der Centralarterie in den Sehnerven an bis zur Papille besitzt die Centralarterie ein völlig freies Lumen und zeigt in keiner Weise irgend welche pathologischen Wandveränderungen.

Die Richtigkeit dieser Angaben erhellt aus der Einsicht der Figuren 3 bis 6 und 9, welche einzelne Querschnitte der genannten Querschnittserie zur Darstellung bringen und zwar vom Centrum gegen die Peripherie zu. Die den Bildern beigefügten Erklärungen geben über das Nöthige Aufschluss.

Aus den Bildern dieser, wie der zuerst erwähnten sagittalen Serienschnitte wurde das Uebersichtsbild (Fig. 10, Taf. XX) frei construirt, welches deutlich und anschaulich die Lage des obturirenden Pfropfes zeigt.

Erst in der Arterie centralis retinae liegt der Pfropf der Gefässwand, anfangs nur auf einer Seite (Taf. XIX, Fig. 6.) später in seinem ganzen Umfange eine Strecke weit — 2,5 mm — eng an und zeigt hier insofern Verbindung mit der völlig normalen Arterienwand, als das Endothel der letzteren Sprossen in ihn hineinsendet, (Taf. XX, Fig. 8).

Was die Zusammensetzung dieses Pfropfes betrifft, so besteht derselbe zumeist aus zusammengepressten rothen Blutkörperchen und einer mässig grossen Zahl von Leukocyten, die meist an einzelnen Stellen angehäuft sind, Fibrin findet sich in der centralen wie peripheren Parthie des Pfropfes regelmässig angeordnet, in ersterer an den Randtheilen des Pfropfes ringförmig, der Gefässwand concentrisch, in letzterer mehr längs gerichtet, der Achse des Gefässes parallel.

Die kleinere etwa 2,5 mm in der Länge messende (der schwarz gemalten Stelle des Uebersichtsbildes, (Taf. XX, Fig. 10). die mit: „Embolus“ bezeichnet ist, entsprechend) Parthie des obturirenden Pfropfes, welche im Anfangstheile der Arteria centralis retinae liegt, zeigt das Fibrin nicht regelmässig wie im

übrigen Pfropfe geschichtet, sondern ganz unregelmässig, netzförmig angeordnet.

Dies ist die gleiche Parthie des obturirenden Pfropfes, welche anfänglich einer Seite der Gefässwand innig anliegt, während ihre freie Fläche von einem eigenen Endothelhäutchen (Taf. XIX, Fig. 6 und Taf. XX, Fig. 7) überzogen ist, das den Pfropf so gegen das kleine halbmondförmige Lumen des Gefässes mit dem normalen Blutinhalte abschliesst. Es ist ferner die gleiche Parthie, welche etwas mehr peripheriewärts in ihrer ganzen Circumferenz der Gefässwand innig anliegt und in welche diese deutlich Endothelsprossen sendet (Fig. 6, 7 und 8). Im Uebrigen weist die Gefässwand selbst nirgends pathologische Veränderungen irgend welcher Art auf.

Epikrise.

Bis auf den heutigen Tag kamen, wie auch schon zum Theil aus den neueren Arbeiten von Haab (1) und Reimar (2) zu ersehen ist, 21 Fälle von Erblindungen unter dem bisher als typisch geltenden ophthalmoskopischen Bilde der Embolie der Centralarterie zur anatomischen Untersuchung. Unter diesen 21 Fällen finden sich drei, welche von den genannten Autoren bei ihrer Aufzählung der bis heute anatomisch untersuchten Emboliefälle der Centralarterie der Netzhaut nicht mitgerechnet wurden.

1. Ein Fall von Michel (3 und 32)[1]) aus dem Jahre 1881, in dem sich nur eine Thrombose der Carotis interna fand.

2. Ein Fall von Uhthoff (4)[2]) bei dem sich eine Thrombose der Carotis interna und des Anfangsstückes der Ophthalmica zeigte.

3. Ein Fall von v. Michel (5 und 32)[3]). Hier fand

---

[1]) Beiträge zur Ophthalmologie als Festgabe Friedrich Horner gewidmet. 1881. S. 16.

[2]) Vortrag am internationalen med. Congress in Rom. Heidelberger Ophthalmologencongress 1898. S. 21.

[3]) Ueber Thrombenbildung im Stamme der Arteria centralis retinae. Heidelberger Ophthalmologencongress 1898. S. 243. Fall 1.

sich angeblich eine Thrombose der Arteria centralis retinae vor der Lamina cribrosa.

Bei einer Anzahl dieser 21 Fälle nun — Loring-Delafield (6), Popp (7), Hirschberg (8) — wurde ein obturirender Pfropf innerhalb der allerdings nur partiell untersuchten Centralarterie nicht gefunden.

Gleichfalls nicht bei den Fällen von v. Michel und Uhthoff, obgleich hier die Centralarterie in ihrem ganzen Verlauf zur Untersuchung kam.

Bei einer weiteren Anzahl der Fälle fehlen entweder nähere Angaben über den sogenannten Embolus, wie über die Arterienveränderungen völlig, oder sind wenigstens so unvollständig, dass diese Fälle bei der Beantwortung der Frage nach dem thatsächlichen Vorkommen von Embolieen der Centralarterie der Netzhaut nicht mit Sicherheit verwerthet werden können. Das gleiche gilt von mehreren Fällen, die durch entzündliche Erkrankungen des Auges complicirt waren, bei denen somit keine reinen Fälle der sogenannten Embolie der Centralarterie vorlagen.

Andere Fälle wurden von den Autoren, welche dieselben mittheilten, von vornherein nicht als Embolieen, sondern als Thrombosen der Centralarterie angesprochen, so die Fälle von Ridley (31) und von v. Michel (5 u. 32).

Bei den übrigen, anatomisch untersuchten Fällen ist nach Reimar (2) und Haab (1) und neuerdings auch nach v. Michel (32) auch nicht einmal eine Embolie anatomisch völlig sicher nachgewiesen worden, und stets ist ein gewisser Zweifel berechtigt, es könne sich um eine Endarteriitis oblit. mit ihren Folgen handeln.

Nach alle dem ist unser vorliegender Fall von ganz hervorragend wissenschaftlichem Interesse, besonders da er einen frischen Fall von sogenannter Embolie der Centralarterie darstellt, bei dem wir es noch nicht mit secundären Umwandlungen des Embolus und der umgebenden Gefäss-

übrigen Pfropf[illegible]
förmig angeord[illegible]
Dies ist
welche anfa[illegible]
während ihr[illegible]
Taf. XIX. [illegible]
den Pfropf[illegible]
Gefässes [illegible]
ferner d[illegible]
in ihrer
und [illegible]
7 und [illegible]
[illegible]

zelnen Aesten grösserer Arterien, niemals in
.ung beobachtet.

sache, dass die in den Arterien centrifugal
Blutsäulchen stets nach kurzer Pause ge-
den, den Rückweg nach der Papille zu anzu-
nur, wie schwach die Circulation in den Ar-
da sie nicht genügte, den Widerstand in den
zu überwinden. Sie zeigt zugleich, wie voll-
r Verschluss der Centralarterie gewesen sein muss.
ıuf die abwechselnd vor- und rückläufige Bewegung
säulchen im Arteriensysteme beruhte, ist schwer
n. Ich begnüge mich damit, diese Thatsache als
sicher zu constatiren und die Vermuthung auszu-
n, es möchten die Netzhautarterien selbst in Folge
durch die Anaemie gesetzten Reizes durch leichte,
reitende Contractionen ihrer Muskulatur diese eigen-
liche Hin- und Herbewegung ihres Inhaltes bewirkt
n. Diese merkwürdige Art der Blutbewegung ist in
Physiologie unter dem Namen „Mouvement de va et
t" bekannt und kommt da zu Gesicht, wo eben eine
reme Verlangsamung des Blutstromes eingetreten ist und
h bereits in weiter belegenen Gefässtheilen Stockung
ngestellt hat[1]).

Am vierten Tage nach der Unterbindung der Carotiden fand sich eine langsame, aber constante, regelrechte Circulation in Arterien wie Venen vor, jedoch immer noch in unterbrochener Blutsäule. Es scheint nunmehr die Circulationskraft gewachsen zu sein, so dass sie im Stande war, vielleicht durch kleinste Anastomosen vom Circulus Zinnii aus Blut in das Arteriensystem der Netzhaut, und von da durch die Capillaren in die Netzhautvenen zu treiben. Die Circulationskraft war aber immer noch nicht

[1]) Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 8. Aufl. 1893. S. 178.

so stark, um wenigstens in den Arterien, geschweige denn im ganzen Gefässsysteme der Netzhaut, die unterbrochene Blutsäule durch eine continuirliche zu ersetzen.

Am sechsten Tage war die Circulationskraft ganz gesunken, denn von einer Circulation war an diesem Tage keine Spur mehr zu entdecken. Es waren offenbar entweder auch die geringen Anastomosen noch völlig verlegt worden, oder der nicht völlig obturirende Pfropf in der Centralarterie hatte das Lumen gänzlich verlegt, oder endlich, was hier bei dem eingetretenen Collaps des Patienten und dem bald folgenden Tode desselben am wahrscheinlichsten ist, die Herzkraft war bedeutend gesunken und nicht mehr im Stande, durch die geringen Anastomosen auch nur eine schwache Circulation in der Centralarterie aufrecht zu erhalten.

Interessant ist, dass am fünften Tage nach der Ligatur, als eine regelrechte Circulation, was ihre Richtung betrifft, wieder hergestellt war, die weissliche Verfärbung der Netzhaut um die Papille und in der Maculagegend merklich zurückging, um am folgenden Tage gleich wieder in verstärktem Maasse aufzutreten, nachdem die Netzhautcirculation völlig zum Stillstand gelangt war.

Wir haben es hier also mit einem typischen klinischen Falle von sog. Embolie der Centralarterie der Netzhaut zu thun, welcher sich nur dadurch von anderen bisher beschriebenen Fällen auszeichnet, dass die Circulationskraft im Gefässsysteme der Netzhaut von Anfang an ganz auffallend schwach war, was seinen Ausdruck in einer Agglutination der Blutsäule, nicht nur in den Venen, sondern selbst in den Arterien, ferner in einem völligen Stillstand der Circulation in den Venen fand. Diese äusserst schwache Circulationskraft besserte sich nicht, wie in den meisten der bisher beschriebenen Fällen von sogen. Embolie der Centralarterie, ganz bedeutend in den folgenden Tagen, sondern erlahmte nach kurzer, kaum merklicher Kräftigung

vollkommen. Auch war von Anfang an das Auge völlig erblindet, um auch später nicht die geringste Spur von Lichtempfindung mehr zu erhalten.

Was die Resultate der anatomischen Untersuchung der Arterien der Orbita betrifft, so konnte die Verlegung des Anfangstheiles der Arteria ophthalmica, welche auf den sagittalen Serienschnitten durch das centrale Opticusende sammt Carotis interna gefunden wurde, das ophthalmoskopische Bild der Embolie der Centralarterie und die damit eng verknüpfte acute Erblindung des betreffenden gleichseitigen Auges nicht erklären; denn abgesehen davon, dass zur Zeit des Todes des Patienten, also sechs Tage nach erfolgter Erblindung, der Thrombus erst 6 mm weit im Anfangstheile der Ophthalmica vorgedrungen war, also zur Zeit der Erblindung daselbst wohl noch gar nicht existirte, sprechen gegen eine solche etwaige Annahme ziemlich klar die Untersuchungen von Elschnig (15).

Elschnig zeigte in einer grösseren Arbeit, dass sowohl eine langsam, wie acut auftretende Obturation des Anfangsstückes der Ophthalmica, seltene Fälle von grosser Herzschwäche vielleicht ausgenommen, keine auffallende Störung im Gebiete der Augengefässe der gleichen Seite hervorzurufen im Stande sei. Er bewies dies an der Hand von zahlreichen, sowohl eigenen als auch aus der ganzen Literatur gesammelten, Sectionsprotokollen, in denen sich eine Obturation des Ursprunges der Arteria ophthalmica fand, ohne dass intra vitam sich irgend welche ophth. Veränderungen oder Functionsstörungen des betreffenden Auges gezeigt hätten. Ferner bewies er seine Behauptung durch eine grosse Menge von Injectionsversuchen. Er injicirte bei eröffnetem Schädel, als die Carotis interna vollständig von der Ophthalmica abgetrennt war, Farbstofflösungen von der Carotis externa oder Maxillaris externa aus, und fand, dass durch alle diese Arterien, selbst bei niedrigem Injectionsdrucke, die Ophthalmica der gleichen wie der entgegengesetzten Seite mit sämmtlichen Aesten leicht und völlig genügend gefüllt werden kann, so dass also die Annahme berechtigt ist, die genannten Gefässe seien so mannigfach durch Anastomosen mit einander verbunden, dass von einer Carotis

externa, ja Maxillaris externa aus, jederzeit leicht die in ihren Anfangstheile durch Thrombose, ja selbst Embolie obturirte Ophthalmica derselben wie der entgegengesetzten Seite sammt ihren Aesten mit Blut reichlich versehen werden könne.

Die Fälle von Michel[3] und Uhthoff[4], bei welchen nach einer Erblindung unter dem typischen ophthalmoskopischen Bilde der Embolie der Centralarterie, trotzdem dass angeblich die Centralarterie in ihrem ganzen Verlaufe untersucht wurde, kein Embolus, noch sonst eine obturirende Masse in der Centralarterie, sondern bloss ein Thrombus in der Carotis interna, welcher im Falle von Uhthoff auch noch den Anfangstheil der Ophthalmica auffüllte, gefunden wurde, sind einzig in ihrer Art. Auf den Fall von v. Michel werden wir später zurückzukommmen Gelegenheit haben. Derselbe kann hier weiter keine Berücksichtigung finden, da er nach des Autors eigenen Worten aus neuester Zeit (Literaturverzeichniss No. 32, S. 8) wohl ungenügend anatomisch untersucht war.

Was den Fall von Uhthoff betrifft, so ist mir derselbe nur aus einer persönlichen Mittheilung des Autors und aus dessen kurzen Angaben bei der Discussion meines Vortrages am 27. Ophthalmologen-Congresse in Heidelberg 1898 bekannt.

Es handelte sich da um eine Thrombose der Carotis interna, welche sich nach oben bis über die Abgangsstelle der Arteria ophthalmica fortsetzte. Es fand sich klinisch Amaurose des gleichseitigen Auges unter dem bekannten Bilde der Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zur Retina. Anatomisch konnte im ganzen Orbitalgebiete weder im Bereiche der Arteria ophthalmica, (ihr Anfangsstück ausgenommen), noch im Bereiche der Arteria centralis retinae eine thrombotische oder embolische Verstopfung nachgewiesen werden. Es war also hier allem Anscheine nach die Verlegung der Arteria ophthalmica an der Abgangsstelle aus der Carotis im Stande gewesen, die Erblindung des gleichseitigen Auges unter dem ophthalmoskopischen Bilde der sog. Embolie der Centralarterie hervorzubrigen.

Uhthoff sagte damals von seinem Falle: „ich glaube nun allerdings, dass dieses Verhalten nicht der Regel entspricht; ich habe einen Fall von Carotis-Thrombose auch bis über die Abgangsstelle der Arteria ophthalmica hinaus klinisch untersucht und anatomisch, und hier waren weder Erblindung noch die ophthalmoskopischen Veränderungen der Ischaemie der Netzhaut eingetreten. Dies differente Verhalten erklärt sich meines Erachtens wohl aus den gelegentlich unzureichenden Anastomosen

im vorderen Gebiete der Arterie ophthalmica mit der Maxillaris interna und externa u. s. w. In der Regel werden diese Anastomosen ausreichen, um die Function des Auges zu erhalten, gelegentlich aber kann es zur Erblindung kommen, wie in dem angezogenen Falle".

Es folgt also aus alledem, dass eine Erblindung eines Auges unter dem ophthalmoskopischen Bilde der sog. Embolie der Centralarterie in der Regel nicht durch eine Thrombose des Anfangsstückes der Arteria ophthalmica kann erklärt werden. Der einzige bekannt gewordene und genau untersuchte Fall gegen diese Regel, jener von Uhthoff, wird von Uhthoff selbst als ganz aussergewöhnlich bezeichnet.

Meine weiteren Befunde bei dem Studium der Querschnitte durch den peripheren Theil des Sehnerven sammt Umgebung müssen wohl folgendermaassen gedeutet werden: Bei der Ligatur der Carotis communis oder interna wurde ein Stückchen des bereits von der ersten präventiven Ligatur der Carotis ext. her existirenden Thrombus, der durch sein ventilartiges Anlegen vor die am siebenten Tage nach der Carcinomoperation entstandenen Usur der Carotis communis die heftige Nachblutung zu spontanem Stillstand gebracht hatte, losgerissen und in den Anfangstheil der Arteria centralis retinae geschleudert. Auf diesen primären Embolus im Ursprungstheile der Centralarterie haben sich nun in den folgenden Tagen secundär peripher- wie centralwärts thrombotische Massen aufgelagert.

Für diese Auffassung spricht:

1. die acute totale Erblindung unter dem charakteristischen ophthalmoskopischen Bilde der acuten Verlegung der Centralarterie der Netzhaut wohl sofort nach der Ligatur der Carotis communis der gleichen Seite,

2. die bereits begonnene Organisation eines kleinen

Stückes des obturirenden Pfropfes der Centralarterie und die Lage dieses Stückes gerade im Ursprungstheile der in gerader Richtung von der rechtwinklig umbiegenden Ophthalmica sich abzweigenden Centralarterie.

Erst im Anfangstheile der Centralarterie beginnt nämlich der obturirende Pfropf sich anfänglich nur auf einer Seite, dann aber bald im ganzem Umfange der Gefässwand eng anzulegen, und diese sendet Sprossen ihres Endothels in ihn hinein (Taf. XIX, Fig. 6, Taf. XX, Fig. 8). Dort, wo der Pfropf in dieser Gegend der Gefässwand nicht völlig anliegt, grenzt ein eigenes Endothelhäutchen die obturirende Masse gegen das schmale, halbmondförmige Lumen zu ab (Taf. XX, Fig. 7).

Diese secundären organisatorischen Veränderungen: Endothelwucherungen in den Pfropf hinein und Umwachsung des partiell freiliegenden Pfropfes mit einem Endothelhäutchen, finden sich an keiner anderen Stelle der oburirenden Masse in der Ophthalmica und Centralarterie, und auch im Ursprungstheile der letzteren nur in einer Länge von etwa 2,5 mm. Bis solche secundäre Processe sich ausbilden, müssen seit der Entstehung der Thrombose oder des Embolus, zum Mindesten nach den Arbeiten von Baumgarten (16) sechs bis acht Tage verflossen sein. Diese Anfänge von Organisation deuten also darauf hin, dass das besprochene und im Uebersichtsbilde, (Taf. XX, Fig. 10, mit „Embolus“ bezeichnete Stück des Pfropfes schon älteren Datums ist und mindestens sechs bis acht Tage an Ort und Stelle gelegen hat, also in seiner Entstehung gerade mit der Zeit des Auftretens der Erblindung unter dem beschriebenen ophthalmoskopischen Bilde d. h. mit der Ligatur der Carotis selbst zusammen fällt.

3. Die Anordnung des Fibrins innerhalb der obturirenden Masse. Während dasselbe im ganzen Pfropfe eine regelmässige, für Thromben charakteristische Schichtung zeigt, in den centralen Parthieen concentrisch der Gefäss-

wand, in den peripheren mehr der Gefässwand parallel, ist das Fibrin innerhalb der kleinen Parthie im Anfangsstücke der Centralarterie, welche beginnende Organisation aufweist, von unregelmässiger meist netzförmiger Anordnung.

4. Die völlige Integrität der Gefässwand sowohl der Arteria ophthalmica wie der Centralarterie, das absolute Fehlen jeglicher Gefässveränderung endarteriitischer Art, welche entweder direct oder indirect durch Thromben zu Gefässverlegung hätte Anlass geben können.

Reimar (2) schreibt in seiner erst vor Kurzem erschienenen Arbeit über Embolie der Arteria centralis retinae, S. 349, wo er die Hauptergebnisse seiner Abhandlung nochmals zusammenfasst:

„Bei wirklicher Embolie oder Thrombose der Centralarterie müssen wir totale Erblindung und körnigen Zerfall der Blutsäulen der zugehörigen Retinalgefässe erwarten.“

Beides ist in unserem Falle eingetroffen. Die Bedenken ferner, welche Haab (1) und Reimar (2) gegen die Richtigkeit der Diagnose: Embolie der Centralarterie, in den meisten Fällen geltend machen, finden auf unseren Fall durchaus keine Anwendung.

Wir hatten es hier nicht mit prodromalen Erblindungsanfällen zu thun, es trat keine Wiederanfüllung der fast blutleeren, engen Netzhautgefässe ein, es fehlt hier nicht eine Quelle der Embolie wie bei manchen bekannten Fällen von sog. Embolie der Centralarterie, und endlich wir fanden weder mit dem Ophthalmoskop intra vitam, noch mit Hilfe des Mikroskopes irgend welche Veränderungen an den Gefässen der Netzhaut oder der Orbita.

Daher erklärt die Diagnose: „Embolie im Ursprungstheile der Centralarterie mit secundär peripher- wie centralwärts aufgelagerter Thrombose“ allein völlig ungezwungen alle klinischen Erscheinungen und anatomischen Befunde unseres Falles.

Eine Embolie ist zu dem durchaus nichts Ungewöhn-

liches nach Ligatur der Carotiden. Zu wiederholten Malen fand ich bei dem Studium der chirurgischen Literatur der Carotisligatur als Ursache einer auf die Ligatur folgenden Hirnerweichung die Embolie einer Hirnarterie angegeben, welche anatomisch zweifellos nachgewiesen worden war. Oft handelte es sich um septische Embolieen mit ihren Folgen. Auch Axenfeld dachte bei der von ihm nach Carotisligatur beobachteten Hemianopsie, Fall 8, an eine etwaige Embolie in der Tractusgegend auf dem Wege der Arteria communicans post.

Sodann beruhen ja auch die nach Carotisligatur beobachteten und bereits zu Beginn dieser Arbeit besprochenen Panophthalmieen auf kleinsten Embolieen mit septischem Material.

Schliesslich muss noch hervorgehoben werden, dass in unserem Falle der Embolus, nicht wie in allen bisher anatomisch untersuchten ähnlichen Fällen, soweit eine obturirende Masse überhaupt zu Tage gefördert wurde, sich unmittelbar vor der Lamina cribrosa, also dicht hinter dem Bulbus fand, sondern dass derselbe im Ursprungstheile der Centralarterie sass, eine Localisation, an welche schon Hirschberg (8) dachte.

Es ist nach meiner Ansicht leichter zu verstehen, dass ein Embolus von einer gewissen Grösse im Anfangstheile der Centralarterie schon festgehalten werde, als dass er ungehindert die zwei rechtwinkligen Biegungen der Centralarterie bei deren Eintritt in den Sehnerven passire und bis zur Lamina cribrosa vordringe.

Endlich folgt aus meinem Befunde, dass in Zukunft eine Embolie der Centralarterie nicht in Abrede gestellt werden darf, wenn nicht die ganze Centralarterie bis zu ihrem Ursprunge auf Serienschnitten untersucht ist, und wenn man sich begnügt hat lediglich das dem Bulbus anhaftende periphere Stück des Sehnerven zu untersuchen.

Fassen wir die Resultate unserer Untersuchung zusammen, so ergiebt sich:

1. dass die Ursache der Erblindung unseres Patienten nach Ligatur der Carotis communis und interna in einer Embolie des Anfangsstückes der Arteria centralis retinae zu suchen ist, auf welche sich secundär, peripher- wie centralwärts, thrombotische Massen aufgelagert haben,

2. dass der Embolus im Momente der Ligatur von dem bereits existirenden Thrombus in der Carotis ext. und communis losgerissen wurde.

Prof. v. Michel äussert in einer erst vor kurzem erschienenen Arbeit[1]) Zweifel an der Richtigkeit meiner Diagnose Embolie des Anfangsstückes der Centralarterie in dem mitgetheilten Falle. Er sagt daselbst wörtlich: „So kann ich mich auch nicht mit der Deutung eines von Siegrist in jüngster Zeit veröffentlichten Falles einverstanden erklären. Es scheint mir kein zwingender Grund zur Annahme eines Embolus gegeben zu sein, umsoweniger als der Thrombus sich in die Arteria centralis retinae fortsetzte, wenn er auch kurz vor dem Eintritt derselben in den Sehnerven endete und noch weiter in die Arteria fossae Sylvii, Arteria corporis callosi und Arteria communicans posterior. Ich muss mich vielmehr für einen thrombotischen Verschluss aussprechen, auch im Hinblick darauf, dass anfänglich der Pfropf nur auf einer Seite der Arteria centralis retinae sich befand. Bei der vorhandenen Thrombenbildung im Gebiete der Carotis und wenigstens auch des Anfangsstückes der Arteria centralis retinae konnte die Circulationsstörung jenseits der rechtwinkligen Eintritts- bezw. Umbiegungsstelle der Arterie in den Sehnerven umsomehr zu einer Thrombose führen, da ja die genannte Stelle unter normalen Verhältnissen schon ein natürliches Stromhinderniss darstellt."

Die von v. Michel gegen meine Ansicht angeführten Gründe können mich nicht bestimmen, meine Diagnose zu ändern.

---

[1]) „Ueber Erkrankungen des Gefässsystems der Arteria und Vena centralis retinae". Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II. S. 9.

Es standen v. Michel bisher allerdings nur meine etwas knapp gehaltenen vorläufigen Mittheilungen meines Vortrages am Heidelberger Ophthalmologen-Congress 1898 zur Verfügung. Dies mag vielleicht Schuld sein, dass meine Befunde von ihm missverstanden wurden.

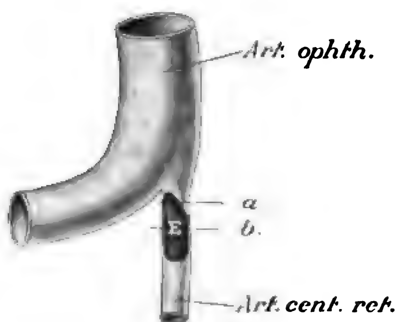
Als Gründe gegen meine Auffassung führt v. Michel an:

1. Dass der Thrombus sich in die Arteria centralis retinae fortsetzte, wenn er auch kurz vor dem Eintritte derselben in den Sehnerven endete und noch weiter in die Arteria fossae Sylvii, Arteria corp. callosi und Arteria communicans post.

Ich habe hierauf zu erwidern, dass der Thrombus der Carotis interna sich keineswegs, wie v. Michel meint, in die Centralarterie fortsetzte, denn dieser ascendirende Thrombus hatte, wie auf Fig. 2 zu sehen, acht Tage nach der Erblindung des Patienten, beim Tode desselben, erst das Anfangsstück der Ophtalmica erreicht. Was sich in der Centralarterie bis zu deren Eintritt in den Sehnerven fortsetzte, war lediglich der secundär auf den primären Embolus im Anfangsstück der Centralarterie aufgelagerte Thrombus, wie dies deutlich aus dem Uebersichtsbild, Fig. 10, zu ersehen ist. Schon eine Strecke weit vor dem Einrittt der Centralarterie in den Sehnerven verlegte dieser secundäre Thrombus nur noch zum Theil das Lumen der Arterie (aus Fig. 9 ersichtlich). Er zeigt also eine Abnahme, eine Verjüngung gegen die Eintrittsstelle der Arterie in den Sehnerven zu und ist am stärksten entwickelt dicht am peripheren Rande des als Embolus bezeichneten Theiles des Gesammtpfropfes im Ursprungstheile der Centralarterie, indem er das ganze Gefässlumen ausfüllt. Dass dies Verhalten des secundären Thrombus, wie die Thatsache, dass der Thrombus der Carotis sich später im Laufe von acht Tagen auch in die Arteria fossae Silvii etc. fortpflanzte, gegen die Auffassung des Pfropfes im Anfangsteile der Centralarterie als Embolus sprechen soll, ist mir nicht recht erklärlich.

2. Führt v. Michel gegen meine Ansicht an, dass der von mir als Embolus bezeichnete Propf anfänglich nur auf einer Seite der Centralarterie völlig anlag. Es scheinen mir jedoch diese von mir beschriebenen Verhältnisse bei einem Embolus durchaus natürlich zu sein, und das Gegentheil wäre mindestens eigenartig. Es scheint, dass ich mich bei meinem Vortrag etwas zu undeutlich ausgedrückt habe. Es handelt

sich hier nicht um ein Aufsitzen des Pfropfes auf einer Seite der Gefässwand, während die andere Seite des Gefässes mit einem grossen Theile des Lumens völlig frei ist, sondern es handelt sich um Verhältnisse, wie sie auf Fig. 6 deutlich genug abgebildet sind. Es ist doch kaum anzunehmen, dass der Embolus so in das Lumen der Arterie eingekeilt worden wäre, dass er an seinem distalen wie proximalen Ende, gleich wie in der Mitte das Gefässlumen völlig verlegt, sondern nichts ist wahrscheinlicher, als dass eben die Enden des Embolus sich etwas zuspitzen oder dass das proximal nachdrückende Blut auf einer Seite eine kleine Strecke weit eine feine Lücke zwischen Embolus und Gefässwand hat bohren können, und dass dann nach dieser kleinen Lücke zu das Endothel den Propf gegen die etwas freiliegende Gefässwand zu abzugrenzen suchte, Verhältnisse, wie sie prächtig aus Fig. 6 und 7 zu ersehen sind. Beistehende Abbildung erklärt die Sache am besten.



E, die schattirte Masse, bedeute den im Anfangstheile der Centralarterie liegenden $2^1/_2$ Millimeter langen Embolus, wie er meinen Befunden entspricht.

Die ersten Querschnitte nun, welche durch a gehen, werden den Embolus nur auf einer Seite (wie es auf Fig. 6 zu sehen ist) an der Gefässwand haftend zeigen, die weiteren mehr peripheren Querschnitte, z. B. durch b zeigen den Embolus in seiner ganzen Circumferenz der Gefässwand eng anliegend.

Nach meiner Auffassung ist dieser Befund durchaus bei Embolie natürlich und kann nicht mit Recht gegen die Diagnose Embolie verwerthet werden. Reimar verlangt aus rein theoretischen Gründen von einem Embolus, dass seine Enden sich conisch zuspitzen und nicht allseitig der Gefässwand anliegen, und das theoretisch von ihm construirte Bild stimmt völlig überein mit dem nebenbei von mir abgebildeten.

3. Sagt v. Michel: „Bei der vorhandenen Thrombenbildung im Gebiete der Carotis und wenigstens auch des An-

fangsstückes der Arteria centralis konnte die Circulationsstörung jenseits der rechtwinkligen Eintritts- bezw. Umbiegungsstelle der Arterie in den Sehnerven umsomehr zu einer Thrombose führen, da ja die genannte Stelle unter normalen Verhältnissen schon ein natürliches Stromhinderniss darstellt."

Hierauf ist nochmals geltend zu machen, dass für die im Anfangsstücke der Centralarterie gelegenen Massen jeder Beweis fehlt, dass sie ein „Thrombus" waren, und dass v. Michel, wenn er dieselben von vornherein als Thrombus bezeichnet, in seiner Beweisführung gegen meine Diagnose Embolie einfach voraussetzt, was zu beweisen wäre.

Dass die Verlegung der Carotis und des Ursprungstheiles der Centralarterie Gelegenheit zu Thrombenbildung jenseits (also peripher) der rechtwinkligen Eintritts- bezw. Umbiegungsstelle der Arterie in den Sehnerven abgeben könne, will ich durchaus nicht bestreiten, auf das Entschiedendste muss ich aber betonen, dass in meinem Falle das Lumen der ganzen Centralarterie von der Papille centralwärts bis zur Eintrittsstelle der Arterie in den Sehnerven vollkommen frei war, und nirgends auch nur Spuren endarteriitischer Veränderungen oder thrombotischer Verstopfung aufwies, sondern nur etwas Blut enthielt. Ich hebe hervor, dass diese Angabe auf dem genauesten Studium einer durchaus lückenlosen Serie von Querschnitten beruht.

Ich habe die ganze periphere Partie des Opticus vom Eintritt der Centralarterie bis nahe zur Papille in eine lückenlose Querschnittsserie zerlegt. Das kleine an dem Bulbus haftende Stück des Sehnerven wurde in eine Serie von Längsschnitten zerlegt und lässt auch da auf keinem Schnitte Spuren von Thromben oder endarteriitischen Erkrankungen erkennen.

Ich muss daher die von v. Michel geltend gemachte, rein hypothetische Annahme von peripheren Thromben in der Centralarterie, für meinen Fall, unbedingt zurückweisen.

Seit dem Jahre 1859 wurden beinahe alle Fälle von mehr oder weniger acuten Erblindungen eines Auges unter dem ophthalmoskopischen Bilde der arteriellen Ischaemie nach dem Vorgange von v. Graefe als Embolieen der Centralarterie der Netzhaut aufgefasst. Nachdem in der letzten Zeit Haab und andere mit Recht davor gewarnt, alle diese Fälle auf eine Embolie zurückzuführen, suchte Reimar (2) in seiner trefflichen Arbeit sehr geschickt den Nachweis zu führen, dass

alle bisher beschriebenen Fälle von sog. Embolie der Centralarterie auf einer Verlegung des Gefässlumens in Folge von Endarteriitis obliterans beruhen, oder dass da, wo dieser Nachweis nicht direkt zu führen sei, doch grosser Verdacht für eine solche Genese der Erblindung bestehe.

v. Michel (32), der in neuester Zeit einige Fälle von Thrombose der Centralarterie zu beobachten Gelegenheit hatte (deren Diagnose aber keineswegs einwandfrei ist, denn es ist doch kaum zu verstehen, dass z. B. ein Thrombus in der Centralarterie nach fünf Wochen langem Bestand — Fall 1 — noch nicht eine Spur von Organisation aufweist) ist seinerseits geneigt, alle Fälle von sog. Embolie, so gut es sich durchführen lässt, durch eine Thrombose der Centralarterie zu erklären. Wie weit sein Betreben hierin geht, möge der folgende Fall illustriren. Dieser Fall erfordert so wie so eine eingehendere Besprechung, denn v. Michel schickt denselben, da er mit dem meinigen eine gewisse Aehnlichkeit aufweist, seinen kritischen Bemerkungen über meine Embolie-Diagnose gleichsam als Stütz- und Ausgangspunkt voraus.

Es handelt sich um einen 49jährigen Mann, dessen Krankengeschichte v. Michel im Jahre 1881 in den Beiträgen zur Ophthalmologie als Festgabe Friedrich Horner gewidmet — S. 16 — mittheilt.

Dieser Patient hatte seit 14 Tagen eine ziemlich rasch auftretende Abnahme des Sehvermögens des rechten Auges bemerkt (Fingerzählen in $1\frac{1}{2}$ m). Ophthalmoskopisch fand sich sehr schwache Füllung der Arterien und verhältnissmässig starke der Venen. Während einer Beobachtung verschwand sogar für kurze Zeit die Blutsäule sowohl in den arteriellen, als auch in den venösen Netzhautgefässen. Die allgemeine Untersuchung ergab Emphysem, Hypertrophie des rechten Ventrikels und nahezu völlige Thrombose der rechten Carotis. Nach Verlauf von einigen Tagen wurde zugleich mit der Feststellung der völligen Pulslosigkeit der rechten Carotis das ophthalmoskopische Bild der sog. Embolie der Arteria centralis retinae beobachtet. 15 Monate nach der ersten Beobachtung erfolgte der Tod.

Die Section zeigte eine Thrombose der Carotis communis und des Anfangsstückes der Carotis interna, während das Lumen der Carotis ext. frei war. „Weder (S. 23) in der Arteria ophthalmica noch in der Arteria centralis retinae oder ihren Verzweigungen wurden irgend-

welche Veränderungen trotz der sorgfältigsten Untersuchung gefunden."

v. Michel glaubte damals, das ophthalmoskopische Bild der sog. Embolie der Centralarterie könne in diesem Falle lediglich durch die in Folge der Thrombose der Carotis hervorgerufene Anaemie in den arteriellen Verzweigungen der Retina erzeugt worden sein (S. 22) oder falls man unbedingt eine Verstopfung des Lumens der Centralarterie annehmen zu müssen für nöthig halte, so könne man annehmen, dass vom Thrombus der Carotis sich ein Partikel gelöst und in die Arteria centralis retinae wirklich gelangte, allmählich aber resorbirt wurde (S. 23).

Von diesem selben Falle schreibt nun v. Michel in seiner neusten Arbeit (über Erkrankungen des Gefässsystem der Arteria und Vena central. retinae etc. Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. II, Heft 1, S. 8):

„Wenn bei der mikroskopischen Untersuchung angeblich keine Veränderungen an der Arteria centralis retinae gefunden wurden, so kann dieser Mangel wohl nur einer ungenügenden Untersuchung zugeschrieben werden, da im Hinblick auf die durch die Untersuchung des Falles I (dieser neuesten Arbeit) gewonnene Erfahrung und dem vorliegenden Befund an der Carotis die Annahme wohl als sicher betrachtet werden darf, dass das beobachtete Bild der Arteria centralis retinae durch eine Endarteriitis prolifera, bezw. Thrombenbildung auf der Basis einer solchen Veränderung hervorgerufen wurde."

Ich glaube, Jedermann würde mir zustimmen, wenn ich bei diesem v. Michel'schen Falle mit dem gleichen Rechte die Diagnose: „Embolie der Centralarterie, ausgehend von dem Thrombus der Carotis" stellte und dabei, wie v. Michel annähme, dass bei der ungenügenden Untersuchung dieses Falles dieser Embolus übersehen worden sei. Es ist dies zum Theil eine Auffassung, welcher v. Michel seiner Zeit durchaus nicht so abhold war, und gegen welche auch in keiner Weise ernstliche Zweifel können geltend gemacht werden. Einzig die allmählich zunehmende Sehstörung könnte für die Diagnose „Thrombose" in's Gewicht fallen.

Dass Erkrankungen der Carotis interna eine Quelle für eine Embolie der Centralarterie abgeben können, kann nicht bestritten werden. Im Referate über die Dissertation von Kern im Jahre 1892 im Jahresberichte über die Leistungen

der Ophthalmologie findet sich folgende Stelle: „Kern betont, dass in der Züricher Augenklinik einige Krankheitsfälle beobachtet wurden, die unter dem Bilde der Embolia arteriae centralis retinae verliefen, ohne dass am Herzen oder sonst am Körper ein sicherer Ausgangspunkt für den Embolus nachgewiesen werden konnte.“ An dieser Stelle fügte der Referent, Prof. v. Michel, in Klammern die Bemerkung bei: („wurde regelmässig die Carotis untersucht?“). Es zeigt dies, dass auch v. Michel damals die Ansicht hegte, es könne die Carotis gelegentlich die Quelle einer Embolie der Centralarterie abgeben.

Ob nun aber ein Fall, wie der soeben mitgetheilte und von v. Michel gegen mich angeführte, geeignet ist, als Ausgangspunkt für eine Kritik meiner durchaus gewissenhaften Untersuchungen und deren Resultate zu dienen, möchte ich bezweifeln. —

Ich bin ganz überzeugt, dass nur ein kleiner Theil der bisher beschriebenen Fälle von sog. Embolie der Centralarterie wirklich auf eine Embolie dieser Arterie zurückzuführen ist und dass ganz gewiss ein grosser Theil derselben auf Verschluss des Gefässlumens durch endarteriitische Wucherung, und vorübergehende secundäre Spasmen, seltener auch durch einen Thrombus zu Stande kommt. Ich glaube aber, dass es unrecht ist, allen diesen Fällen von sog. Embolie der Centralarterie ein und dieselbe Diagnose aufzwängen zu wollen, denn warum sollte nicht auch in der Centralarterie, wie in den anderen Körperarterien, speciell wie in den übrigen Aesten der Carotis interna Embolieen vorkommen können, wenn auch allerdings seltener, als man bisher annahm, besonders wenn eine Quelle für eine Embolie so naheliegend ist, wie bei einer Thrombose der Carotis interna, an welcher noch mit Ligaturen herumgearbeitet wird, wie in meinem Falle.

Weiter bin ich der Ansicht, man könne mit der Kritik auch zu weit gehen, wenn man zur Annahme und Berechtigung einer Diagnose absolut zwingende gleichsam mathematische Beweise fordert, die einmal auf diesem Gebiete nicht zu haben sind. Ich glaube, dass diejenige Diagnose mit gutem Recht angenommen werden darf, welche einerseits alle Befunde am besten und ungezwungensten erklärt, gegen welche anderseits auch keine stichhaltigen Bedenken geltend gemacht werden können. Diese Postulate erfüllt aber in meinem Falle allein die Diagnose: Embolie der Centralarterie.

Bevor ich die Diagnose: „Embolie des Anfangsstückes der Centralarterie mit secundär centralwärts wie peripheriewärts aufgelagerten Thromben“ bei meinem Falle aufgebe, hätte ich doch gerne eine befriedigende Antwort auf folgende Fragen von grundlegender Bedeutung, Fragen, welche v. Michel bei seiner Kritik meiner Diagnose völlig unberücksichtigt liess.

1. Warum findet sich im Anfangstheile der Centralarterie in einer Ausdehnung von $2^1/_2$ mm inmitten des obturirenden Pfropfes dieser Arterie beginnende Organisation, in den anderen Theilen des Pfropfes dagegen nicht?

2. Warum findet sich in diesem $2^1/_2$ mm langen obturirenden Pfropfe, welcher beginnende Organisation aufweist, das Fibrin unregelmässig, netzförmig angeordnet, während es peripheriewärts und centralwärts eine regelmässige geschichtete Anordnung aufweist, wie sie für Thromben charakteristisch ist?

3. Ist es Zufall, dass das kleine im Beginne der Organisation befindliche Stück des obturirenden Pfropfes mit unregelmässiger Fibrinanordnung gerade im Anfangstheile der Centralarterie sich findet, welche in gerader Richtung von der rechtwinklig umbiegenden Ophthalmica sich abzweigt?

4. Wie kommt es, dass in meinem Falle die Erblindung sofort eine absolute und vom ersten Momente der Beobachtung bis zum Tode (nur an einem Tage wurde vorübergehend äusserst abgeschwächte Circulution mit Agglutinationserscheinungen beobachtet) keine Circulation in den Retinalgefässen mehr zu constatiren war, während bei allen, nach dem Urtheile von v. Michel als typisch geltenden Fällen von Thrombrose der Centralarterie (ich meine die vier von v. Michel (32) selbst vor kurzem publicirten), die Sehschärfe niemals völlig erlosch und immer noch eine gewisse nicht unbedeutende Circulation in den Retinalgefässen fortbestand, da niemals, wie in meinem Falle Zerfall der Blutsäule sich einstellte.

5. Wie kommt es, dass die sofortige absolute Erblindung unter dem ophthalmoskopischen Bilde der totalen Aufhebung der Netzhautcirculation bei meinem Falle völlig mit dem übereinstimmt, was Reimar (2) in seiner letzten Arbeit als theoretisches Postulat für eine wirkliche Embolie der Centralarterie fordert?

6. Wie kommt es, dass die Thrombrose, welche in der Centralarterie getroffen wurde, $2^1/_2$ mm peripher vom Anfangstheile der Centralarterie das Lumen ganz erfüllte, gegen die

Eintrittsstelle der Arterie in den Sehnerven zu aber sich langsam verjüngte und zuletzt das Lumen der Arterie nur noch partiell verlegte? Hier kann doch nicht gut angenommen werden, dass diese obturirende thrombotische Masse an dem zugespitzten Ende, etwas vor der Eintrittsstelle der Centralarterie in den Sehnerven, ihren Anfang nahm, sondern man muss schliessen, dass der Ausgangspunkt centraler lag und peripher kurz vor der Einrtittsstelle der Arterie in den Sehnerven das zugespitzte Ende.

7. Warum aber begann denn diese Thrombose im centralen Theile der Centralarterie und nicht peripher von der rechtwinkligen Umbiegungsstelle der Arterie bei ihrem Eintritt in den Nerven, wo v. Michel sie fordert und sie auch in allen seinen Fällen von sogenannter Thrombose der Centralarterie thatsächlich fand? Wie anders lässt sich diese Ursprungsstelle in meinem Falle erklären als durch die secundäre Auflagerung auf einen primären, in das Anfangsstück der Centralarterie eingefahrenen Embolus? An einen von der Carotis aus ascendirenden Thrombus, dies muss ich nochmals betonen, kann nicht gedacht werden, da beim Tode des Patienten dieser Thrombus erst das Anfangsstück der Ophthalmica erreicht hatte.

8. Ist die Embolie in unserem Falle denn etwas unmögliches? Findet sich denn nicht eine sehr naheliegende Quelle der Embolie, und ist der Vorgang, wie es zu einer Embolie kommen konnte, denn so schwer zu verstehen, oder ist nicht vielmehr bei Berücksichtigung aller Verhältnisse eine Embolie der Centralarterie das Wahrscheinlichste? Das sind Fragen, auf welche ich vor allem eine Antwort wünsche, da dieselben bei der Beurtheilung meines Falles von fundamentaler Wichtigkeit sind.

Ich muss unbedingt, so lange diese Fragen nicht in einer Weise beantwortet sind, welche die Diagnose „Embolie“ ausschliessen, auf meiner Diagnose: „Embolie des Anfangstheiles der Centralarterie mit secundär central wie peripher aufgelagerten Thromben“, festhalten.

Der hintere Bulbusabschnitt:

Die Untersuchung des hinteren Bulbusabschnittes speciell der Netzhaut lehrte, dass die pathologischen Verände-

rungen lediglich in den inneren Schichten derselben localisirt waren.

Diese Veränderungen sind:

1. Abhebungen der Limitans interna durch glasige Schollen und Kugeln, die oft fein granulirt sind.

2. Auflockerung und seröse Durchtränkung der Nervenfaserschicht. Da, wo die Nervenfaserbündel quer getroffen sind, in der Gegend der Papille (Taf. XX, Fig. 11—13) findet man die einzelnen Bündel durch glasige, homogene Massen von einander getrennt. Statt der normalen Faserquerschnitte sieht man unregelmässige Tröpfchen und myelinartige Figuren.

3. Cystische Hohlräume zwischen den Stützfasern (Taf. XX, Fig. 11), speciell häufig rings um einzelne Retinalgefässe.

4. In der Umgegend der Papille ist an den Ganglienzellen eine deutliche Anomalie nicht nachweisbar. In einiger Entfernung davon finden sich auffallend viel blassgefärbte Kerne. Die Contouren der Zellen sind hier undeutlicher und ihre Zahl scheint verringert.

5. Die innere granulirte Schichte, wie die innere und äussere Körnerschichte zeigt keine pathologischen Veränderungen. Die Zwischenkörnerschichte dagegen zeigt stellenweise einzelne cystische Hohlräume.

Stäbchen und Zapfen, soweit ersichtlich, normal, ebenso wie das Pigmentepithel im ganzen Gebiete der Netzhaut, auch in der Maculagegend.

Die Fovea centralis weist ausser den Abhebungen der Membrana limitans interna eine merkliche Schwellung und Auflockerung der Zapfenfaserschicht in ein System von kleinen, blasigen Hohlräumen auf (Taf. XX, Fig. 14).

6. Die Foveola centralis erscheint, so weit ersichtlich, nicht pathologisch verändert, ebensowenig wie die Aderhaut, welche ausser stellenweisen leichten Infiltrationen in den Lymphscheiden einzelner Aderhautgefässe durchaus normale Verhältnisse aufweist, sowohl an der Peripherie wie in der Gegend der Macula lutea.

Was die Gefässe der Netzhaut betrifft, so zeigen sich nirgends abnorme Verhältnisse. An einzelnen, besonders längsgetroffenen Gefässen ist deutlich zu sehen, wie der Inhalt derselben streckenweise von rothen Blutkörperchen, streckenweise nur von geronnener feinkörniger Substanz mit einzelnen Vacuolen gebildet ist, was vielleicht der Agglutination, welche intra vitam

beobachtet wurde, entspricht, Verhältnisse, wie sie eben auch bei älteren Leichenaugen beobachtet werden. Thrombosen finden sich nirgends, und nirgends Gefässerkrankungen irgend welcher Art.

Papille und Nervus opticus:

Die Centralvene im Sehnervenstamme ist auf der ganzen Länge zusammengefallen. Sie enthält neben einzelnen rothen Blutkörperchen, noch eine grössere Anzahl von weissen Blutkörperchen.

Die Centralarterie ist stellenweise leer, streckenweise mit rothen Blutkörperchen, streckenweise mit geronnenem Plasma, das mehrere randständige Vacuolen enthält, gefüllt. An einer Stelle wechseln kleine Cylinderchen von rothen Blutkörperchen mit kleinen leeren Zwischenräumen. Es finden sich ferner im Lumen stellenweise, meist randständig, amorphe kleine, rothe Körperchen. (Blutfarbstoffe?)

Der Sehnerv selbst und seine Scheiden sind normal, der Kerngehalt des Nerven nicht vermehrt. An einzelnen Stellen sind die Sehnervenbündel in nächster Umgebung der Centralgefässe deutlich aufgelockert.

Sobald die Nervenfaserbündel durch die Lamina cribrosa in den Bulbus getreten sind, werden sie durch zahlreiche kleine cystische Hohlräume etwas auseinandergedrängt und aufgelockert.

Die ganze Sehnervenpapille zeigt eine solche Auflockerung durch zahlreiche grössere und kleinere Hohlräume, die zum Theil mit geronnener Substanz gefüllt sind. Die Limitans interna ist gleich bei ihrem Beginne in der Nähe der Papille in toto seicht abgehoben, und unter ihr finden sich geronnene Massen.

Ausserhalb des Bulbus in der Umgebung der Eintrittsstelle des Sehnerven finden sich die Lymphscheiden einzelner weniger kleiner Ciliararterien leicht infiltrirt. In den Ciliarnerven, welche die Eintrittsstelle des Sehnerven umgeben, finden sich ziemlich zahlreiche Ganglienzellen, bisweilen nur vereinzelt, bisweilen in grösseren Ansammlungen, bis zu fünfzehn.

Epikrise:

Die anatomische Untersuchung eines Bulbus bei frischer Embolie der Centralarterie ist von hohem wissenschaftlichem Interesse, denn bis jetzt gelangte noch kein Bulbus bei Embolie der Centralarterie in diesem frischen Stadium der

weisslichen Netzhauttrübung zur anatomischen Untersuchung, es stehen sich daher die Ansichten über die anatomische Grundlage dieser Netzhauttrübung, wie über das anatomische Substrat des typischen kirschrothen Fleckes in der Maculagegend noch immer feindlich gegenüber.

v. Graefe (17) hielt die weisse Netzhauttrübung für den Ausdruck einer Zersetzung des Netzhautgewebes — wahrscheinlich fettigen Zerfalls — mit consecutiver Infiltration mit Körnchenzellen.

Die Mehrzahl der Ophthalmologen hält sie für die Wirkung eines Oedems der Nervenfaserschichte, und neuere Autoren, vor Allem Elschnig (18), lehnen sich wieder mehr an die v. Graefe'sche Ansicht an und halten sie für den Ausdruck einer Nekrose der Netzhaut.

Elschnig sagt l. c. S. 133: „Durch die Absperrung der arteriellen Blutzufuhr der Netzhaut wird also eine Nekrose der von der Centralarterie versorgten Gehirnschichte bewirkt, welche in einem körnig-fettigen Zerfall der nervösen Elemente, allmählicher Aufsaugung des gebildeten Detritus, Uebergang in einfache Atrophie besteht."

Es zeigten nun unsere eigenen Präparate:

1. Abhebungen der Limitans interna durch glasige homogene Schollen und Kugeln, die oft fein granulirt waren.

2. Auflockerung und seröse Durchtränkung der Nervenfaserschichte und in der Maculagegend und deren Umgebung auch der Zwischenkörnerschichte.

Von einer Infiltration durch Körnchenzellen und Rundzellen wurde nirgends eine Spur beobachtet.

Es ist also vor Allem ein Oedem mit Infiltration oder das massenhafte Auftreten von Körnchenzellen nicht für die Ursache der Netzhauttrübung anzusprechen.

Schwieriger scheint mir die Frage, ob bei Embolie ein Oedem der Nervenfaserschichte oder eine Nekrose der nervösen Elemente der Gehirnschichte die weissliche Netzhauttrübung verursache.

Die Thatsache, dass die gesammte Nervenfaserschichte, wie die Zwischenkörnerschichte, in der Gegend der Macula

aufgelockert und mit seröser geronnener Flüssigkeit durchtränkt ist, scheint doch die Vermuthung zu rechtfertigen, es handle sich hier vor Allem um ein Oedem dieser Schichten. Erklärt würde dasselbe dadurch, dass das Plasma des in den Venen stagnirenden Blutes durch die in ihrer Ernährung gestörten und so absterbenden Gefässwände hindurch in das sie umgebende Gewebe austrete und daselbst zu der beschriebenen Auflockerung und serösen Durchtränkung der Gewebselemente Anlass gäbe. Schwache anastomotische Zuflüsse capillärer Natur, die ja meist existiren, speciell in der Umgebung der Papille, können im Verlauf von ein bis zwei Tagen die Trübung bedeutend vermehren, da dieselben nicht über genügende Kraft verfügen, ihr zugeführtes Blut durch die Capillaren in die Venen und weiter zu treiben. So kann es kommen, dass sowohl von den Venen — der intraoculare Druck hindert den Austritt des venösen Blutes aus dem Bulbus — als auch von den durch capilläre anastomotische Zuflüsse gespeisten Arterien aus Blutflüssigkeit durch die absterbenden Gefässwände in das umgebende Gewebe auszutreten vermag.

Unsere Präparate zeigen jedoch, ausser diesen als Oedem gedeuteten Veränderungen, auch einen Zerfall der Nervenfasern selbst zu unregelmässigen Tröpfchen und myelinartigen Figuren, sowie eine beginnende Nekrose der Ganglienzellen, und es ist doch sehr wohl denkbar, dass diese acut auftretenden Nekrosen der nervösen Elemente gleichfalls ihren Theil an der ophthalmoskopisch sichtbaren Netzhauttrübung haben. Andererseits lässt die Thatsache, welche Wagenmann (19) berichtet, dass vollständige Durchschneidung des Sehnerven sammt den Netzhautgefässen, keine Netzhauttrübung beim Kaninchen bedingt, berechtigte Zweifel daran aufkommen, ob wirklich eine acute Nekrose der inneren Netzhautschichten eine ophthalmoskopisch wahrnehmbare Trübung der Netzhaut bewirken könne. Denn eine solch acute Nekrose der inneren Netzhautschichten

tritt zweifelsohne auf, nach Durchschneidung des Sehnerven sammt den Centralgefässen.

Im Weiteren spricht dieser Befund von Wagenmann wenn nicht für, so doch keineswegs gegen die Auffassung, dass die Netzhauttrübung bei Embolie der Centralarterie auf einem Stauungsoedem der Nervenfaserschichte beruhe, denn wir haben bei der Durchschneidung der Centralgefässe nicht nur die Centralarterie wie bei deren Embolie für den Blutstrom unwegsam gemacht, sondern auch die Centralvene durchschnitten, aus welcher nun leicht das venöse Blut des Bulbus ablaufen kann, wodurch ein Oedem vermieden wird.

Dem entspricht auch die Erscheinung, dass bei diesem Experimente Arterien wie Venen bis weit in die Netzhaut hinein blutleer erscheinen, während bei Embolie der Centralarterie die Venen fast immer in der Netzhaut weiter werden.

Es ist daher die Annahme nicht ungerechtfertigt, es sei die Netzhauttrübung bei Embolie der Centralarterie vor Allem und wesentlich auf ein Oedem der gesammten Nervenfaserschichte sowie der Zwischenkörnerschichte der Maculagegend zurückzuführen, es könne aber auch der Nekrose der nervösen Elemente der Gehirnschichte der Netzhaut ein wenn auch nicht wesentlicher Einfluss auf die Genese der Retinatrübung zukommen.

Die Beobachtung bei unserem Falle, dass die weissliche Netzhauttrübung bis zum vierten Tage stetig zunahm, vom fünften Tage an aber, als eine schwache Netzhautcirculation, allerdings langsam und mit unterbrochener Blutsäule sich wieder hergestellt hatte, bedeutend zurückging, um am sechsten Tage, als die Circulation vollständig stille stand, von Neuem in erhöhtem Maasse aufzutreten, kann kaum anders als durch ein Oedem als Träger der Netzhauttrübung erklärt werden.

Fünf Tage völliger Anaemie der Netzhaut mussten genügen, um die nervösen Elemente der Gehirnschichte unbedingt zum Absterben zu bringen. Die geringe Verbesse-

rung der Circulation am fünften Tage konnte die Nekrose der Nervenfasern nicht mehr aufhalten, wohl aber konnte sie auf das bestehende Oedem der Netzhaut einen günstigen Einfluss ausüben.

Wagenmann (19) sagt: — l. c. S. 99 — „Da die Netzhauttrübung stets nach verhältnissmässig kurzer Zeit zurückgeht, so kann man sie kaum auf eine tiefer gehende anatomische Veränderung der Netzhaut beziehen. Denn hinge sie z. B. mit der Degeneration der Nervenfasern zusammen, so wäre nicht zu verstehen, wesshalb sie früher zurückginge als die Degeneration beendet ist.“

Also auch die letztgenannte ophthalmoskopische Beobachtung spricht dafür, dass die Netzhauttrübung bei Embolie der Centralarterie nicht ausschliesslich auf eine Nekrose der nervösen Netzhautelemente zurückzuführen sei, sondern vor Allem auf ein Oedem der Nervenfaserschicht.

Wie ist nun der charakteristische kirschrothe Fleck in der Maculagegend zu erklären?

Die einen Autoren halten ihn für eine Blutung in der Netzhaut — Blessig (20), — andere für eine Blutung in der Aderhaut, bedingt durch collaterale Fluxion — Steffan (21) —, während wieder andere ihn für den Ausdruck einer Chorio-Retinitis ansprechen — Nettleship (12) —, sind neuere Autoren der Ansicht, er komme durch eine eigenartige Umwandlung des der Maculagegend innewohnenden gelben Pigmentfarbstoffes zu Stande — Fischer (22) —.

Elschnig (18) lässt ihn dadurch entstehen, dass die Parthie der Fovea centralis, welche frei von der getrübten Nervenfaserschichte ist, die normale rothe Farbe der Aderhaut ungehindert hindurchschimmern lasse. Diese rothe Färbung werde durch Veränderungen des Pigmentepithels der Maculagegend, welche Elschnig bei Embolie der Centralarterie als constant ansieht, in noch dunklerer Nüance erscheinen.

Nuël (23), von dem die neueste anatomische Arbeit über den Gegenstand herrührt, glaubt, der kirschrothe Fleck sei der Ausdruck einer capillaren Hyperaemie der Maculagegend.

Die Mehrzahl der Ophthalmologen ist jedoch nach dem Vorgange von v. Graefe der Ansicht, es beruhe der rothe

Fleck der Maculagegend darauf, dass eben die nächste Umgebung der Fovea centralis oder dieselbe selbst, in Folge ihrer anatomischen Structur frei von Trübung bleibe und so den rothen Hintergrund der Aderhaut ungehindert hindurchscheinen lasse. Derselbe erscheine durch den Contrast mit der rings ihn umgebenden weisslichen Netzhauttrübung um so dunkler.

Die Mehrzahl der späteren Publicationen, welche die v. Graefe'sche Ansicht vertreten, wie meine eigene vorläufige Mittheilung, welche ich am 27. Ophthalmologencongresse in Heidelberg über den Gegenstand machte, enthalten in Folge der bei den einzelnen Autoren nicht immer übereinstimmenden Begriffe, welche wir mit „Fovea centralis“ oder „Macula“ oder „Foveola“ verbinden, eine gewisse Unklarheit über die Grösse des Bezirkes, welcher dem rothen Fleck bei Embolie der Centralarterie zukommen soll.

Wir müssen doch unter „Fovea centralis“ jene centrale Parthie der Netzhaut verstehen, welche eine grubenartige Vertiefung darstellt, während „Macula lutea“ jenen Bezirk der Netzhaut bezeichnet, welcher deutlich den gelben Farbstoff enthält, durch den die centrale Netzhaut ausgezeichnet ist. Fovea centralis und Macula lutea sind durchaus nicht immer miteinander identisch. Ferner giebt es aber noch im Centrum der grubenartigen Einsenkung der Netzhaut, also im Centrum der Fovea centralis ein kleines Grübchen, dessen Concavität merklich die der Umgebung übersteigt. Dieses centrale Grübchen bezeichnete Dimmer als: „Foveola“.

Sowohl in den Lehrbüchern, als auch in mannigfachen Specialarbeiten wird bei der Besprechung des rothen Fleckens bei Embolie mit dem Worte „Macula“ allem Anscheine nach meistens das bezeichnet, was eigentlich die Fovea centralis ist und mit dem Worte: „Fovea centralis“ was eigentlich „Foveola“ heissen sollte. Es wird aber auch Fovea centralis mit Macula lutea verwechselt und angegeben, dass der rothe Fleck bei Embolie der Centralarterie an Stelle der Macula lutea sich finde.

Einige Proben mögen die Richtigkeit dieser Aeusserung bestätigen. So sagt z. B. Leber, dass bei Embolie der Centralarterie der rothe Fleck immer mit der Fovea centralis zusammenfalle. Aehnlich drückt sich v. Michel und Panas aus. v. Michel sagt in seinem Lehrbuche, II. Auflage, S. 442: „Der rothe Fleck, entsprechend der Fovea centralis, ist nicht als eine Blutung, sondern im Wesentlichen als eine Contrast-

erscheinung aufzufassen“. Panas erklärt in seinem Lehrbuche, S. 623: „La fovea se détache comme un point rouge cerise apoplectique“.

Fuchs dagegen verlegt wie Haab den rothen Flecken in das Centrum der Fovea. Fuchs schreibt in seinem Lehrbuche neueste 7. Auflage, S. 484: „Entsprechend der Mitte der Fovea hebt sich vom weiss getrübten Grunde ein lebhaft rother Fleck ab . .“, und Haab meint in der 2. Auflage seines Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie bei Fig. 32: „In der Mitte der Foveagegend sieht man einen kirschrothen Fleck.“

Hosch lässt den rothen Fleck mit der Macula lutea zusammenfallen, indem er in seinem Grundriss der Augenheilkunde 1897, S. 323 schreibt: „Bald wird (bei Embolie der Centralarterie) der centrale Theil der Retina durch Infiltration opak, milchig weiss getrübt, während die Stelle des gelben Fleckes in dunkelrother Farbe vom weissen Grunde sich abhebt.“

Wenn Nuel (23) den rothen Fleck auffasst als den Ausdruck einer capillaren Injection der Macula lutea, so vergisst er auf der einen Seite, dass das Centrum der Macula, die Foveola, gefässlos ist, auf der anderen Seite kann er mit dem Ausdrucke Macula nicht das verstehen, was andere Autoren als Centrum der Fovea centralis oder als Foveola bezeichnen.

Ich glaube nun nach alledem, dass es im Interesse eines klaren Verständnisses, welches alle derartigen Verwechslungen ausschliesst, liegt, dass in Zukunft für die einzelnen Bezirke des Netzhautcentrums Bezeichnungen allgemein eingeführt werden, welche nicht misszuverstehen sind. Es sollte, meine ich, nach dem Vorgange von Dimmer mit „Macula lutea“ die gelbe Parthie des Netzhautcentrums, mit „Fovea centralis“ die ganze Netzhautgrube, nnd mit „Foveola“ das kleine, intensiver als die Umgebung eingestülpte Centrum der Fovea bezeichnet werden.

Nach den vorzüglichen, exacten Untersuchungen von Dimmer[1]) beträgt nun der horizontale Durchmesser der

---

[1]) Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Macula lutea des Menschen. Wien 1894.

Fovea centralis, d. h. jener Parthie der Netzhaut, welche eine grubenartige Vertiefung aufweist, etwa 1,5—2,0 mm. Es ist demnach die wirkliche Fovea centralis ungefähr gleichgross wie die Sehnervenpapille, oft noch grösser als dieselbe. Nun ist aber der kirschrothe Fleck bei Embolie der Centralarterie bedeutend kleiner als die Sehnervenpapille, er kann daher unmöglich mit der wirklichen Fovea centralis zusammenfallen, wie dies bisweilen angenommen zu werden scheint.

In der Mitte der Fovea centralis findet sich jedoch, wie bereits erwähnt, abermals eine kleine Einstülpung der inneren Netzhautoberfläche: die sogen. Foveola, die einen Durchmesser von 0,12—0,3, oder wenn ein Fundus Foveae, vorliegt, bis zu 0,7 mm hat. Diese Parthie würde der Grösse nach viel eher dem rothen Flecken entsprechen und auch gewisse Schwankungen in der Grösse dieses Fleckes erklären. Zugleich ist diese Parthie die dünnste der ganzen Netzhaut.

Rechnet man als mittlere Grösse der Foveola einen Durchmesser von 0,2—0,3 mm, so würde dieselbe im aufrechten Bilde betrachtet einen rothen Flecken von ungefähr $0.2—0,3 \times 16 = 3,2—4,8$ mm im Durchmesser betragen, was annähernd der Wirklichkeit entspricht.

Die Mehrzahl der Ophthalmologen hält nun die weissliche Netzhauttrübung bei Embolie der Centralarterie für den Ausdruck eines Oedems der Nervenfaserschichte. Im Gebiete der wirklichen Fovea centralis, nimmt aber die Nervenfaserschicht rasch bedeutend an Dicke ab, um bald fast völlig zu schwinden. Es müsste demnach, wenn unsere Ansicht von der Identität des rothen Fleckens mit der Foveola richtig ist, die weisse Netzhautverfärbung rings um den rothen Fleck am schwächsten sein, um schon eine gewisse Strecke vor demselben ganz zu verschwinden. Ein Blick auf das ophthalmoskopische Bild lehrt jedoch das Gegentheil, gerade rings um den rothen Fleck ist die Netz-

hauttrübung am intensivsten. Es liegt hier also ein gewisser Widerspruch vor, der sich nur lösen lässt, wenn man die bei unseren Präparaten der Foveagegend gefundene Auflockerung der Zapfenfaserschichte in ein System von kleinen cystischen Hohlräumen berücksichtigt. Diese wohl als Oedem der Zapfenfaserschicht zu deutende Aufquellung trägt jedenfalls mit zu der gerade in dieser Gegend so intensiven Netzhauttrübung bei, (ausser der bedeutenden Dicke von Ganglienzellen- und Nervenfaserschichte in der Umgebung der Fovea centralis). Von einem Oedem der Zapfenfaserschichte bei Erblindungsfällen unter dem ophthalmoskopischen Bilde der sog. Embolie der Centralarterie sprechen schon Gowers, Hirschfeld, Wagenmann und Nuël.

Die Foveola allein besitzt keine Trübung, da sie nach Dimmer weder Nervenfaserschichte noch Zapfenfaserschichte aufweist. Durch sie blickt uns also inmitten der weissgetrübten Netzhaut die rothe Farbe der normalen Aderhaut als runder Fleck entgegen, und zwar in Folge des Contrastes mit der weissen Umgebung in saturirter Färbung.

Vergleicht man bei den klassischen ophthalmoskopischen Bildern der sogen. Embolie der Centralarterie die Grösse der Papille und des rothen Fleckes, so wird man eine auffällige Uebereinstimmung mit den Maassangaben von Dimmer und der soeben entwickelten Ansicht über die anatomische Grundlage des rothen Fleckes finden.

Nehmen wir z. B. den Atlas der Ophthalmoskopie zweite Auflage von Dr. Liebreich (Liebreich hat übrigens noch vor v. Graefe als erster die Contrasttheorie für den rothen Flecken bei Embolie der Centralarterie aufgestellt) und messen wir auf Tafel VIII, Fig. 4 die Grösse der Papille, wie die Grösse des centralen rothen Fleckes, so finden wir die Papille: 15 mm lang, 14 mm breit, den rothen Fleck: 3 mm im Durchmesser. Da die Bilder

in zehnfacher Vergrösserung gezeichnet wurden, so ergiebt sich für die thatsächliche Papillengrösse: 1,5 mm Länge und 1,4 mm Breite, für die thatsächliche Grösse der anatomischen Grundlage des rothen Fleckes: ein Durchmesser von 0,3 mm.

Diese Maasse entsprechen ganz den Angaben von Dimmer über die Grösse der Fovea centralis, resp. Papille einerseits und der Foveola centralis andererseits. Aehnliche gegenseitige Grössenverhältnisse weisen Papille und rother Fleck der meisten übrigen Abbildungen der sogen. Embolie der Centralarterie auf.

Wir können unsere Untersuchungsresultate in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die anatomische Grundlage der weissen Netzhauttrübung im Anfangsstadium der Embolie der Centralarterie der Netzhaut besteht vor Allem in einem Oedem der Nervenfaserschicht, sowie in einem Oedem der Zapfenfaserschichte in der Gegend der Macula lutea. Auch der Nekrose der nervösen Elemente der Gehirnschichte der Netzhaut kommt vielleicht ein gewisser wenn auch nicht wesentlicher Einfluss an der Genese der weisslichen Trübung zu.

2. Der charakteristische kirschrothe Fleck in der Maculagegend bei Embolie der Centralarterie kommt dadurch zu Stande, dass die Foveola centralis — nicht Fovea centralis — frei von jeglicher Trübung bleibt, da sie weder Zapfenfaser- noch Nervenfaserschichte besitzt. Durch diese ungetrübte Foveola schimmert die normale Farbe der Aderhaut unbehindert hindurch und wird durch den Contrast mit der rings sie umgebenden weissen Netzhauttrübung in ihrer Wirkung noch verstärkt.

Der vordere Bulbusabschnitt.

Die Untersuchung des vorderen Bulbusabschnittes wies vor allem mässige Hyperaemie der conjunctivalen wie episkleralen Gefässe nach (Taf. XXI, Fig. 15). Thrombosen wurden nirgends beobachtet. Die Umgebung der hyperaemischen Gefässe ist reichlich mit Rundzellen infiltrirt. Hierdurch entsteht rings um die Hornhaut, so weit eben die Conjunctiva bulbi reicht, der Sklera aufliegend und auch etwas deren oberflächlichste Lagen in sich hineinziehend, eine Schichte von etwa $^1/_3$ Skleradicke, in der sich eine hochgradige Rundzelleninfiltration um die erweiterten Gefässquerschnitte findet. Die Rundzellen haben hier ausnahmslos mononucelaren Charakter, einzelne finden sich auch zwischen den Epithelzellen der Conjunctiva. Diese Zellinfiltration gewinnt gegen den Limbus hin an Mächtigkeit und breitet sich dann in den oberflächlichen Hornhautschichten gegen die Hornhautmitte zu aus, wo sie etwas unterhalb und temporal von der Hornhautmitte in den oberflächlichen und mittleren Schichten ein ganz besonders dichtes rundliches Infiltrat von etwa 2 mm Durchmesser darstellt.

Am Limbus drängt sich die Infiltration mit kleinen neugebildeten infiltrirten Gefässen an vielen Stellen zwischen Epithel und Bowman'sche Membran, wodurch diese oft eine Strecke weit vom Hornhautepithel verdrängt wird. Die vom Epithel abgedrängte Bowman'sche Membran ist aber sowohl temporal, als auch nasal, nur ganz in der Peripherie am Limbus erhalten, hört dann ganz plötzlich auf und ist durch das infiltrirte Gewebe ersetzt, um nach einer Unterbrechung von ungefähr 2,0 mm plötzlich wieder in richtiger Lage aufzutauchen. Wir haben so die eigenthümliche Erscheinung, dass ganz am Limbus ein kleines Stück der Bowman'schen Membran durch infiltrirtes Gewebe vom Hornhautepitel abgedrängt, aber noch erhalten ist, dass dann die Bowman'sche Membran etwa 2,0 mm weit centralwärts gegen die Mitte der Hornhaut zu völlig fehlt, und durch infiltrirtes Gewebe ersetzt ist, um dann plötzlich wieder in normaler Lage gegen die Mitte der Cornea zu sich einzufinden.

Wie in der Hornhautmitte, so ist auch am Limbus das Infiltrat dicht, während im dazwischen liegenden Gebiete die Zellenanhäufung geringer ist. Dadurch entsteht deutlich das Bild einer vom Limbus nach der Hornhautmitte fortgepflanzten Infiltration.

Im centralen Hornhautinfiltrate finden sich die Rundzellen in den erweiterten Spalträumen zwischen den Hornhautlamellen (Taf. XXI, Fig. 16 und 18), wo sie dicht zu Ketten geordnet neben einander liegen. Einige Spalträume scheinen mit einer homogenen, mit Eosin sich leicht rothfärbenden Masse, in welcher die Rundzellen liegen, ausgegossen zu sein. Auch die fixen Bindegewebszellen sind etwas vermehrt. Was die Art der Rundzellen betrifft, so überwiegen hier die polynucleären Formen. Das Endothel der Descemet'schen Membran ist überall unverändert, nur findet sich auf demselben eine mässige Auflagerung von Rundzellen, meist einkernige. Diese Rundzellenauflagerung ist merklich dichter unter dem centralen Infiltrate der Hornhaut, ebenso wie an den periphersten Stellen der Descemeti. Das Ligamentum pectinatum zeigt ebenfalls eine deutliche Infiltration seines Maschenwerkes mit Rundzellen (Taf. XXI, Fig. 15).

In einer Zone von etwa 1,5 mm Breite um das centrale Hornhautinfiltrat zeigt das Epithel eigenthümliche Veränderungen (Taf. XXI, Fig. 17 und 19). Die cylinderförmigen Basiszellen sind sowohl in ihrer Längsrichtung, als auch in der Breite gut um das Dreifache vergrössert und stellen grosse blasenförmige Zellen mit vergrössertem Kern dar. Zwischen ihnen finden sich stellenweise einzelne, gleichfalls sehr in die Länge gezogene, aber seitlich zusammengepresste, fast möchte ich sagen, geschrumpfte Zellen, welche oben arkadenförmig sich ausbreiten. Die weiteren, mehr äusseren Schichten des Epithels zeigen gleichfalls bedeutende Vergrösserung. Der Leib aller dieser gequollenen und vergrösserten Zellen färbt sich fast gar nicht, der vergrösserte Kern sehr schlecht.

Gegen die Mitte des centralen Hornhautinfiltrates zu, nimmt die Grösse und die Zahl der übereinander liegenden Epithelzellen immer mehr ab, so dass bald nur noch eine einzige Zellenreihe, Fig. 18, bald aber keine einzige Zelle mehr die Bowman'sche Membran deckt Fig. 19. Direkt über der Mitte des centralen Hornhautinfiltrates, in einem Bezirke von etwa 0,2 mm im Durchmesser fehlt Epithel, wie Bowman'sche Membran, vollständig. „*U*" in Fig. 16 und 19. Nach dieser centralen defecten Stelle zu verdünnt sich von allen Seiten die Bowman'sche Membran keilförmig. Ein Defect auch im Hornhautparenchym ist hier nicht zu erkennen. Mir scheint das Parenchym direct unter diesem Ulcus in kleinster Ausdehnung

etwas nekrotisch zu sein, da es sich hier schlechter färbt, und nur noch undeutlich Zellkerne nachweisen lässt.

Eine Bakterienfärbung blieb erfolglos.

Dio Iris ist locker infiltrirt. Das Corpus ciliare aufgelockert und von einer sich zart rosa färbenden Flüssigkeit durchsetzt. Processus ciliaris in gleicher Weise mässig oedematös. Corpus vitreum zeigt ausgesprochen wellig fibrilläre Structur. Der vordere Theil der Lamina fusca chorioideae ist ein klein wenig infiltrirt.

Epikrise.

Die beschriebene Hornhautaffection muss sich erst in den allerletzten Tagen vor dem Tode des Patienten gebildet haben, da sie noch auf kleinem Gebiete localisirt und intra vitam nicht bemerkt worden war. Da Hornhautaffectionen nach Carotisligatur zu den grössten Seltenheiten gehören, von welchen mir zur damaligen Zeit nichts bekannt war, dachte ich gar nicht daran, die Hornhaut des erkrankten Auges zu Lebzeiten des Patienten eingehender zu prüfen. Erst die anatomische Untersuchung klärte mich über das bestehende Hornhautleiden auf.

Wir haben es, so weit ersichtlich, mit einem beinahe central gelegenen Infiltrate der oberflächlichen und mittleren Schichten der Hornhaut in einer Ausdehnung von etwa 2,0 mm zu thun. Ueber den Randbezirken dieses Infiltrates ist das Epithel eigenartig verändert, während es über den mittleren Theilen desselben einschichtig, niedrig wie vertrocknet und geschrumpft ist und in kleinster Ausdehnung (*U*, Fig. 16 und 19) ebenso wie die Bowman-sche Membran, völlig fehlt. Das Parenchym ist an dieser Stelle leicht nekrotisch.

Bei der Frage nach der Genese dieses im Anfangsstadium der Entwicklung begriffenen, beinahe central gelegenen Hornhautgeschwüres musste man vor Allem an eine durch die Carotisligatur verursachte ungewöhnliche Anaemie der die Hornhaut ernährenden Gefässbezirke denken. Weiter kam eine zufällige Verletzung der Hornhaut mit

nachfolgender Infection der lädirten Stelle in Betracht. Endlich eine durch trophische Störungen erfolgte Erkrankung der Hornhaut, gleichgültig wie man sich diese trophischen Störungen vorstellen wollte, also eine beginnende sog. Keratitis neuroparalytica.

I. Eine Verletzung der Hornhaut mit nachfolgender Infection der lädirten Stelle konnte nicht angenommen werden, da kein Grund hierfür vorlag. Mit was sollte sich der Patient verletzt haben? Warum hat er selbst die Verletzung nicht bemerkt? Es musste also nach einer weiteren Erklärung gesucht werden.

II. Auch die Erklärung durch Anaemie des vorderen Augenabschnittes musste von vornherein abgewiesen werden, wenn man an die ausgiebigen Anastomosen dachte, welche das Ciliargefässsystem mit dem Gefässgebiete der Carotis ext. der gleichen wie auch der anderen Seite aufweist.

Es fand sich ja der Hauptstamm der Arteria ophthalmica in seiner peripheren Hälfte frei von obturirenden Massen, so dass jedenfalls einer grossen Anzahl von Anastomosen der Zugang zum System der Ophthalmica offen stand. In dieser Ansicht wurde man bestärkt, wenn man in Betracht zog, dass in den conjunctivalen wie episkleralen Gefässen nirgends Anaemie oder Stase mit Thrombenbildung beobachtet wurde, sondern überall nur mässige Hyperaemie mit Rundzelleninfiltration, also lediglich leicht entzündliche Erscheinungen.

Den Einfluss einer Anaemie im System der Ciliararterien auf die Hornhaut hat Wagenmann[1]) genau am Kaninchen studirt, indem er beide Arteriae ciliares longae durchschnitt.

Wagenmann fand:

1. Klinisches Bild:

Constant beginnt, meist schon nach einem halben Tage, eine diffuse grauweisse Hornhauttrübung sich zu zeigen, die

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. Abth. 4.

gewöhnlich am Rande zuerst einsetzt, sich gegen die Mitte rasch vorschiebt und dann die ganze Hornhaut gleichmässig einnimmt.

Die grauliche Trübung nimmt innerhalb der nächsten Tage an Intensität zu, die Farbe wird mehr grauweiss und milchig, die Conjunctiva ist injicirt, aber ohne Secretion. Schon vom dritten Tage an kann man eine beginnende Randvascularisation erkennen, die allmählich zunimmt und circulär vollkommen gleichmässig fortschreitet. Sie schreitet verhältnissmässig schnell nach dem Hornhautcentrum zu vorwärts. Bisweilen, wenn die Vascularisationsschicht stärker geröthet und zugleich dichter und wulstig erscheint, kommt eine Complication mit Ulceration der Hornhaut vor, indem sich das Epithel auf deren Mitte abstösst und ein Ulcus mit käsig aussehendem Grunde entsteht. Dabei beginnt das Auge zu secerniren und der Process nimmt eitrigen Charakter an.

2. Anatomische Veränderungen:

Es kommt sehr bald zu einer enormen Verdickung der Hornhaut, welche sich zuerst in der Peripherie bemerbar macht und daselbst am stärksten entwickelt ist. Die dünne Kaninchencornea quillt zu einer mehrere Millimeter dicken Membran auf. Zuerst ist das Centrum noch weniger stark verdickt. Von innen gesehen, springt die Innenfläche der Cornea in den Raum der vorderen Kammer vor und hat nach dem Centrum zu gerichtete Falten, die mittlere Parthie scheint trichterförmig eingesunken. Das Endothel fehlt völlig.

Mikroskopisch findet man eine starke Aufquellung der Hornhautlamellen, Durchtränkung mit eiweissreicher Flüssigkeit, massenhaftes Auftreten von Fibrin und eine anfangs mässige Einwanderung von Lymphkörperchen. Fibrin findet sich an der Peripherie am reichhaltigsten und nimmt nach dem Centrum zu ab. Es wird also die Hornhaut mit einer äusserst fibrinreichen Flüssigkeit von der Peripherie her durchdrängt, und es kommt dann im Gewebe der Hornhaut zur Gerinnung des Fibrins.

Anfangs zeigen sich wenig Lymphkörperchen, in den nächstfolgenden Tagen nimmt die Infiltration der Hornhaut beträchtlich zu. Hand in Hand damit geht das Eindringen von Gefässen in die Grundsubstanz der Hornhaut. Ueberall, wo Gefässe sind, kommen dichte Züge von Rundzellen zwischen den Gefässen vor. Auch die an die Vascularisation grenzende centralwärts gelegene Zone ist dicht infiltrirt.

Ich habe an zwölf Kaninchen die Experimente Wagenmann's nachgemacht und die entstehende Keratitis parenchymatosa an eigenen Präparaten in den verschiedensten Entwicklungsperioden des Leidens eingehend studirt. Ich kann die Angaben Wagenmann's nur bestätigen.

Hinzufügen möchte ich jedoch, dass die Trübung nach Durchschneidung beider langen Ciliararterien fast immer von oben und unten in das Hornhautgewebe einzuwandern beginnt. Erst nach zwei Tagen etwa sieht man dieselbe auch merklich von den Seiten her, nach der Horhautmitte zu, sich ausbreiten.

An der Hand meiner eigenen Präparate kann ich bestätigen, dass sich zuerst eine mächtige Aufquellung der Hornhaut zeigt. Die Hornhaut wird gut um das sechsfache dicker, und verliert ihr Endothel. Die einzelnen Hornhautlamellen quellen auf, und die ganze Hornhaut wird von der Peripherie, aber auch von der hinteren Hornhautfläche aus, mit einer eiweissreichen fibrinhaltigen Flüssigkeit durchtränkt. In den ersten Tagen zeigt das Hornhautparenchym, ausser den genannten Veränderungen, speciell in seinen centralen Theilen durchaus keine Infiltration mit Rundzellen.

Nur am Limbus zeigt sich eine kleine Strecke weit eine Einwanderung von Rundzellen in allen Schichten der Hornhaut. Diese Rundzellen haben in der grössten Mehrzahl polynucleären Charakter und entspringen aus dem am Limbus sich findenden conjunctivalen und episkleralen Gefässen, sowie auch aus den Gefässen des Kammerwinkels. Die aus letzteren Gefässen ausgewanderten Zellen dringen dicht vor der Descemet'schen Membran als dichter Infiltrationsstreifen gegen die Mitte der Hornhaut zu vor.

Am dritten Tage sind bereits zwei Drittel der Hornhaut mächtig um das sechs- bis siebenfache angeschwollen, während das Mittelsstück derselben erst etwa die doppelte Dicke der normalen Hornhaut aufweist. Während das Mittelstück in seiner oberflächlichen Hälfte noch normales Aussehen hat, zeigt die tiefere, gegen das Augeninnere zugekehrte Hälfte, wie bereits zum Theil am zweiten Tage schon, Aufquellung, und die Kerne der Hornhautkörperchen sind hier nicht mehr zu färben. Das Endothel fehlt seit dem zweiten Tage auf der ganzen Descemet'schen Membran. Die Rundzelleninfiltration

ist weiter gegen die Hornhautmitte zu vorgedrungen, und zwar sind die Rundzellen, welche unmittelbar auf der Descemeti einmarschiren, viel weiter nach vorne gedrungen, als diejenigen, welche von den Gefässen des Randschlingennetzes ausgehen. Die ersteren wandern in dichtgedrängten Schaaren, immer der Descemeti aufliegend, eine gute Strecke weit in die Hornhaut ein, um dann plötzlich, kurz vor dem Beginn der noch relativ normalen Parthie des Hornhautmittelstückes sich schräg durch die ganze Hornhautdicke hindurch auf eine kleine Strecke weit auszubreiten.

Am siebenten Tage ist die Quellung der Hornhaut auch im Centrum ganz gewaltig. Diffus in dem mächtig aufgelockerten, mit eiweissreicher Flüssigkeit durchtränkten Gewebe finden sich zerstreut einzelne polynucleäre Rundzellen, ferner zahlreiche spindel- und sternförmige Zellen mit mehreren langen Fortsätzen und grossem Kerne (wohl Abkömmlinge der Hornhautkörperchen), endlich einige andere grosse, blasige, grosskernige Zellen.

Das Epithel zeigt als einzige Veränderung einzelne blasige Vacuolen in den oberflächlichen Schichten, wie stellenweise Vergrösserung einzelner oberflächlichen, sonst flachen Epithelzellen zu blasenförmigen Zellgebilden mit fast wasserhellem Zellleib und grossem, schwach färbbarem Zellkerne.

Vom Rande her dringen nun in allen Hornhautschichten gleichmässig Gefässe in die Hornhautsubstanz ein. Zwischen denselben finden sich zahlreiche polynucleäre Rundzellen. In den oberflächlichsten Schichten zeigt auch jetzt noch die Hornhaut im Centrum annähernd normalen Bau. Man kann hier noch die einzelnen Lamellen unterscheiden, und auch die fixen Hornhautkörperchen zeigen in ihrer Gestalt und Lage noch annähernd normale Verhältnisse. Von der Peripherie aus beginnt nun eine bald ein- bald mehrfache Lage von meist spindelförmigen Zellen, die Descemeti als Endothel zu bedecken.

Am zwölften Tage hat die Aufquellung der Hornhaut bedeutend ab-, die diffuse Infiltration derselben mit Rundzellen dagegen zugenommen. Die Gefässe sind ein gutes Stück weiter nach dem Centrum der Hornhaut vorgerückt, und eine oft mehrfache Lage von spindelförmigen Zellen bedeckt als Endothel wieder die ganze Descemeti. Das Epithel ist nicht mehr wesentlich verändert, stellenweise ist es etwa verdickt.

Den späteren Verlauf lasse ich unberücksichtigt, da er

meinen Zwecken nicht weiter dient. Hervorheben möchte ich nochmals, dass die Trübung der Hornhaut fast immer in den ersten Tagen von oben und unten in die Hornhaut hineinwandert und erst etwas später auch von den seitlichen Theilen aus die Einwanderung beginnt, ferner dass, wie bei der anatomischen Untersuchung deutlich hervortritt, die Aufquellung und Durchtränkung der Hornhautsubstanz nicht nur vom Limbus gegen das Centrum der Hornhaut zu vorrücken, sondern dass dieselben gleichzeitig von den inneren tiefsten Hornhautschichten beginnen und durch die mittleren gegen die oberflächlichen zu sich weiter ausbreiten. So erscheint es fraglich, ob nicht auch von der vorderen Kammer aus, bei dem schon am zweiten Tage nach der Durchschneidung der Ciliararterien constatirten completen Fehlen des Endothels, Flüssigkeit in die Hornhaut eindringe, und zu der mächtigen Trübung und Quellung derselben beitrage. Solche Quellungen des Hornhautparenchyms bei Laesionen des Endothels sind ja bekannt, und haben Mellinger (31 und 32) dazu geführt, die Keratitis parenchymatosa des Menschen auf eine primäre Erkrankung des Endothels zurückzuführen.

Aus dem ganzen Krankheitsbilde, wie es hier geschildert wurde, geht nun mit grosser Klarheit hervor, dass dasselbe mit dem bei unserem Patienten nach Carotisligatur beobachteten Hornhautleiden durchaus nichts gemein hat. Ich glaube, dass ich nicht nöthig habe, die allzusehr in die Augen fallenden Unterschiede noch besonders hervorzuheben.

Es folgt daraus, dass die beobachtete Hornhautveränderung nach Ligatur der Carotis communis und interna nicht als eine Folge von Anaemie der die Hornhaut ernährenden Gefässe zu betrachten ist, sondern dass sie auf anderem Wege entstanden sein muss.

Es bleibt also noch als letzte Erklärung eine Keratitis neuroparalytica übrig.

III. Bevor wir die Gründe prüfen, welche für das Vorhandensein dieser Form von Hornhauterkrankung sprechen, müssen wir zuerst sehen, ob eine Keratitis neuroparalytica nach Carotisligatur überhaupt möglich ist, und

ob ähnliche Beobachtungen nach dieser Operation schon gemacht wurden.

Dass eine einfache Carotisligatur ohne weitere Complicationen zu Störungen der Innervation des Trigeminus führe, ist schwer glaublich bei den wohl ausgebildeten Anastomosen, welche die Gefässe der zwei Hemisphären, mit einander verbinden. Anders ist es aber, wenn in der Carotis interna von der Ligaturstelle aus ein Thrombus hinaufsteigt und zur Verlegung von mannigfachen Hirngefässen führt.

Thatsächlich wurde in einem solchen Falle von Zimmermann — Nr. 40 — die Hornhaut des gleichseitigen Auges völlig anaesthetisch gefunden. Dieser Fall von Zimmermann gleicht zudem in vielem dem unserigen, bei welchem wir es ja gleichfalls mit einer ascendirenden Thrombose in die Hirngefässe hinein zu thun hatten. Dass zugleich auch der Sympathicus schon durch den operativen Eingriff lädirt worden sein kann, das zeigen zahlreiche Beispiele, in denen nach der Ligatur ohne weitere Complicationen Störungen sich einstellten, die auf Läsionen des Sympathicus zurückzuführen waren; ich erwähne hier nur Fall 2, 5 und 38.

Es muss also die Möglichkeit einer Läsion des Trigeminus oder Sympathicus in Fällen, wie dem unsrigen, absolut zugegeben werden.

Die Literatur der Carotisligaturen beim Menschen kennt ausser dem soeben erwähnten Falle 40 von Zimmermann nur noch einen Fall, der mit einer Affection der gleichseitigen Hornhaut einherging. Es ist dies Fall 34 von Buenger, bei dem nach der Ligatur der zweiten Carotis am fünften Tage das gleichseitige Auge bleich und trüb gefunden wurde. Ob der Compressionsverband eine Mitschuld trug, bleibt dahingestellt. Die Cornea war ohne Injection der Umgebung gequollen. Die Trübung schritt fort und die Hornhaut zerfiel in eine Art Brei und liess den Glaskörper hindurchtreten. Nun erst entstand Injection der Conjunctiva und Schwellung der Lider.

Einen weiteren Fall theilt Ehrmann l. c. S. 16 bei der experimentellen Ligatur aller vier Hirnarterien eines Hundes mit. Gleich nach der gemeinsamen Ligatur der vier Hirn-

arterien stellten sich heftige Convulsionen ein, dann fiel das Thier in einen Zustand von Stupor, der etwa fünf Minuten dauerte. Nach einer Viertelstunde ging das Thier wieder bei vollem Bewusstsein herum.

„Pendant 5 jours l'état paraissait satisfaisant, il n'y eut aucun symptôme cérébral, mais la cornée de l'oeil droit vint à s'ulcérer; dyspnée; mort le 6. jour.“

Welcher Natur die Hornhautaffection in diesen zwei Fällen war, ist jetzt schwer zu sagen, da die Angaben speciell über den Beginn des Leidens zu ungenügend sind, und eine anatomische Untersuchung fehlt.

Es bleibt noch eine Beobachtung von Savory [1]) zu erwähnen, dass bei einer jungen Frau, bei welcher die Section einen Verschluss der linken Subclavia und Carotis ergab, das gleichseitige Auge ein Hornhautgeschwür mit unbekannter Genese aufwies. Ueber die Art des Geschwüres ist leider nur wenig angeführt. Dasselbe ging einher mit Entzündungserscheinungen der Umgebung, vergrösserte sich stetig und führte zum Schwunde der Sehkraft.

Wie stimmt nun die Hornhautaffection unseres Patienten mit dem zusammen, was wir über die sog. Keratitis neuroparalytica wissen?

Ich halte mich im Folgenden an die neueren Arbeiten von Seydel (33) — für den klinischen Befund — und v. Hippel (34) — für den anatomischen.

1. Die Keratitis neuroparalytica beginnt annähernd im Centrum der Hornhaut als Epithelveränderung, die bald zu zu einem centralen Ulcus führt.

2. Die centrale Nekrose der Hornhaut weist eine Abstufung der Intensität nach der Peripherie zu auf. In den peripheren Theilen findet man einen mehr oder weniger breiten, normal durchsichtigen Hornhautring.

3. Die nächste Umgebung des Geschwüres wird mit Rundzellen infiltrirt. Ebenso zeigt sich Infiltration mit Rundzellen rings um die Gefässe des Kammerwinkels, wie um die Randschlingengefässe der Hornhaut.

4. Bald entsteht Hypopyon, also Rundzellenanhäufung in

[1]) Med. Chir. Transact. 1856.

der vorderen Kammer und Infiltration der Iris und des Maschenwerkes des Ligamentum pectinatum.

5. Bakterienfärbung ergiebt oft ein negatives Resultat.

Es stimmt also dieses ganz und gar mit dem Befund überein, welchen die Hornhaut unseres Patienten aufwies. Es ist nicht ein Punkt, in welchem eine Abweichung zu verzeichnen wäre.

Die Leukocyteninfiltration der Hornhaut wird wohl, gleich wie das, auch in unserem Falle in seinen Anfängen sich zeigende Hypopyon, aus den Gefässen des Kammerwinkels, der Iris, sowie des Randschlingennetzes geliefert und höchst wahrscheinlich durch den chemotaktischen Reiz von Mikroorganismen, welche den einmal gesetzten Substanzverlust der Hornhaut zu ihrer Niederlassung benützen, hervorgerufen. Diese Annahme wird dadurch kaum entkräftet, dass im Ulcus keine Mikroorganismen nachgewiesen werden konnten. Auch im Falle von v. Hippel blieb die bakteriologische Untersuchung völlig resultatlos.

Die Epithelveränderungen, die sich in unserem Falle zeigten, wurden bisher in ihrer Gesammtheit, soweit meine Literaturkenntniss reicht, noch niemals beobachtet. Dies ist aber kein Grund gegen die von uns aufgestellte Diagnose Keratitis neuroparalytica, da eben auch noch niemals eine Keratitis neuroparalytica in so frischem Stadium zur anatomischen Untersuchung gekommen ist. — Der einzige anatomisch genau beschriebene Fall von reiner Keratitis neuroparalytica rührt von v. Hippel her (nach v. Hippel) und war bereits neun Tage alt und die Hornhaut schon zum grössten Theile zerstört. Immerhin finden wir auch in unserem Falle in den oberen Epithelschichten, speciell über dem centralen Hornhautinfiltrate die von v. Hippel und anderen Autoren schon beschriebene Vertrocknung des Epithels. Ferner erinnert das Verhalten der Bowman'schen Membran in unserem Falle an das eigenthümliche Verhalten dieser Membran im Falle von v. Hippel.

Nach alle dem kommen wir durch Ausschluss aller denkbaren Hornhautaffectionen für unseren Fall zur Diagnose: Keratitis neuroparalytica. Unser Krankheitsbild stimmt nach dem Vorausgegangenen überdies völlig mit dem überein, was wir bisher über die anatomischen Veränderungen der Hornhaut bei diesem seltenen Hornhautleiden kennen gelernt haben.

II.

Der zweite Fall betraf einen bisher stets gesunden, kräftigen Mann von 25 Jahren.

Anamnese vom 2. Mai 1894: Im August 1893 fiel derselbe von einer Laube einige Meter hoch herunter und schlug dabei mit der linken Scheitelstirngegend auf eine flache Steinplatte auf. Patient will nicht bewusstlos gewesen sein, sondern stand sofort wieder auf und ging nach Hause. Am folgenden Morgen waren die ganze Schläfengegend, sowie die beiden linksseitigen Lider stark angeschwollen und blauroth verfärbt, ohne dass Schmerzen irgend wesentlicher Art bestanden. Dazu fiel dem Patienten gleichzeitig ein rythmisches, regelmässig blasendes Geräusch im linken Ohr auf, das seither fortwährend besteht. Ferner machte Patient die Beobachtung, dass das linke Auge stärker vorgetrieben war und dass die aufgelegte Hand eine Pulsation fühlte. 14 Tage nach dem Unfall nahm Patient seine Arbeit wieder auf, ohne in der Bewegung der Augen irgendwie behindert zu sein. Auch von einer Veränderung der Sehschärfe will er nichts bemerkt haben. Erst von dem Momente eines kleinen Unfalles an — ein kleines Steinsplitterchen flog dem Patienten in das linke Auge, und lädirte leicht und oberflächlich die Hornhaut im unteren Quadranten — glaubt er, eine etwas geringere Sehschärfe zu haben, und diese Beobachtung führte ihn auch zum Arzte. Blutung aus Mund, Nase oder Ohr hat nie stattgefunden.

Status praesens vom 2. Mai 1894: Das linke Auge des Patienten prominirt deutlich im Vergleich zum rechten, so dass der Lidschluss nur knapp möglich ist. Die Bewegungen des Bulbus sind völlig normal und gehen in normaler Ausdehnung, wie auf der gesunden Seite vor sich. Zahlreiche deut-

liche, subconjunctivale Gefässe sind sichtbar. Die Cornea zeigt in der Lidspaltenzone eine kleine Macula. Sonst weist sie keine Veränderungen auf und spiegelt überall gut.

Die Pupille ist eine Spur weiter als auf der rechten Seite. Sie reagirt aber gut, direct und consensuell auf Lichteinfall.

Sehschärfe: od. 1,0 mit + 0,5 sph.
os. 0,5 mit + 2,5 sph.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Papille ist scharf begrenzt, etwas blass. Venen mässig verbreitert, etwas geschlängelt. Arterien vielleicht etwas enger als normal. Sonst ist nicht Besonderes im Hintergrunde zu sehen. Derselbe ist, wie ich ausdrücklich bemerken möchte, diffus roth, nicht getigert und lässt nirgends eine Spur von Chorioidealgefässen oder von Unregelmässigkeiten in der Pigmentirung erkennen.

Perimetrische Veränderungen wurden nicht gefunden. Die auf das Auge aufgelegte Hand fühlt deutlich über dem Bulbus eine Pulsation, die bei Compression der Carotis sinistra sofort verschwindet. Am ganzen Schädel hört man ein mit dem Pulse der Carotis synchrones blasendes Geräusch, am stärksten an der linken Schläfe und über dem linken Auge.

Ueber dem rechten Auge ist das Geräusch schwächer als auf dem Schädel. Bei Compression der Carotis sin. verschwindet das Geräusch am Schädel sofort. Compression der Carotis dext. hat keinen Einfluss, doch bleibt bei Compression der linken Carotis ein leichtes, wie fernes systolisches Blasen, das durch Compression der rechten Carotis auch noch verschwindet. Das Geräusch rührt also fast ausschliesslich vom Kreislaufe der linken Carotis her.

Die Allgemeinuntersuchung ergiebt: Gut aussehender, kräftiger, junger Mann von guter Ernährung. Appetit gut. Stuhlgang in Ordnung. Keine Cyanose. Puls 78, regelmässig, ziemlich kräftig. Lungenbefund normal. Herz: Dilatation nach der rechten Seite hin, Grenze 1 cm rechts vom Sternalrand. Spitzenstoss in der Mammillarlinie sehr deutlich in einer Ausdehnung von 3—4 cm. Deutliches systolisches Blasen über der Sternummitte, von da überall hin abnehmend. Abdominal nichts Besonderes.

Die Diagnose musste nach dieser Anamnese und dem vorausgehenden Status unbedingt auf traumatischen Exophthalmus pulsans, d. h. auf traumatische Ruptur der Carotis

interna innerhalb des Sinus cavernosus gestellt werden. Der Patient wurde am 10. Mai 1894 auf die chirurgische Klinik des Herrn Prof. Kocher verlegt, um daselbst durch Ligatur der Carotis behandelt zu werden.

Krankengeschichte: Am 21. Mai 1894 wurde von Prof. Kocher unter Cocainanaesthesie die Ligatur der Carotis ext. und int. sinist. ausgeführt. Es wurde die Carotis ext. wie int. unterbunden, um einen etwaigen Collateralkreislauf von der Arteria carotis ext. der anderen Seite her zu verhüten.

Schnitt parallel dem horizontalen Kieferast, einen Finger breit unter dem Kieferwinkel. Eingehen vor dem Sternocleidomastoideus auf die Theilungsstelle der Carotis. Ligatur der Carotis ext. und int. oberhalb derselben. Blutstillung durch Ligatur (Seide für Ligatur). Zwei tiefe Nähte nach Austupfen mit Sublimat. Oberflächliche Naht. Collodialstreifen.

Patient fühlt im Momente der Ligatur der Carotis interna das Verschwinden des Geräusches im Kopf. Die Ligatur der Carotis externa macht kein weiteres Gefühl.

21. Mai: Patient fühlt sich Abends vollkommen wohl. Aeuserlich an Kopf und Gesicht kein Effect der Carotisligatur zu bemerken. Patient hört kein Sausen mehr. Objectiv dasselbe noch am ganzen Schädel, besonders am Scheitelbein links nachzuweisen.

22. Mai: Patient klagt über Störungen am linken Auge. Das Sehvermögen beschränkt sich hier auf die Empfindung von Hell und Dunkel. Projection ist noch vorhanden, Patient fühlt sich wohl.

23. Mai: Die Augenspiegeluntersuchung ergiebt eine stärkere Füllung und Schlängelung der Venen im linken Auge. Arterien sind dagegen dünn. Die Gegend der Macula auffallend blass. Tension ist geringer wie rechts.

24. Mai: Status idem. Tension normal.

25. Mai: Ebenso.

26. Mai: Entfernen der Nähte. Alles reactionslos.

28. Mai: Es zeigt sich, dass das Gesichtsfeld auf der temporalen Seite bedeutend besser ist als nasal. Patient zählt Finger in 10 cm Entfernung, sobald sie temporal von der Fixirlinie liegen, hat dagegen auf der nasalen Seite nur leichte Lichtempfindung durchaus ohne Wahrnehmung von Gegenständen.

Ophthalmoskopisch (nach Dr. Heim, Assistenzarzt der Augenklinik): Venen noch stärker gefüllt als normal und leicht geschlängelt, Arterien schmal. Der ganze Hintergrund etwas blass. Auffallend weiss sieht die Maculagegend in ziemlichem Umfange aus. Die Fovea hebt sich als röthlicher Fleck scharf von der weissen Umgebung ab. Also ganz das Bild der Embolie der Centralarterie.

3. Juni: Patient geht ohne Erlaubniss aus dem Bette ins Badezimmer, um sich die Füsse zu waschen, dabei scheint er sich vornüber geneigt zu haben, plötzlich sinkt er zu Boden, kann sich nicht mehr erheben, nicht rufen. Nach einigen Minuten wird er so gefunden und flach auf's Bett gelegt.

Status: Sensorium frei. Patient versteht alles und führt auf der linken Körperseite alle gewünschten Bewegungen aus. Rechts ist dagegen völlige Lähmung von Arm und Bein zu constatiren (incl. Fuss, Zehen Finger, Hand).

Der Facialis wird bei mimischen Gesichtsbewegungen nur links innervirt, mit Ausnahme des Augenastes, der beiderseitig arbeitet (rechts schwächer). Zunge wird gerade vorgestreckt, weicht wenigstens nicht auffällig ab. Sprache absolut aufgehoben bei vorhandenem Sprachverständniss. Nach circa zehn Minuten stellten sich Bewegungen in den Fingern ein und in ganz geringem Grade im Handgelenke und Ellenbogen. Patient kann aber nicht schreiben (auch nicht mit der linken Hand). Beim Beginne der Aphasieprüfung antwortet Patient plötzlich mit Nein, nachdem er sich vorher sichtlich Mühe gegeben, etwas zu sagen, aber ohne Erfolg. Er sagt nur mehrmals „Nein," dann kann er seinen Namen sagen, und in ganz kurzer Zeit (wenigen Minuten) spricht er wieder normal. Gleichzeitig nimmt die Facialislähmung ab, der Arm wird beweglicher, und zwar von der Hand gegen die Schulter hin. Im rechten Bein sieht man jetzt einige Contractionen des Quadriceps, noch ohne viel Effect. Die übrigen Muskeln sind gelähmt. Nach circa zwei Stunden bewegt Patient das Bein schon etwas, aber die Zehen noch nicht. Nach vier Stunden werden wieder alle Muskeln gebraucht. Ein auffallender Unterschied in den Reflexen rechts und links war nicht nachweisslich, höchstens eine leichte Steigerung rechts. Mittags konnte Patient wieder schreiben, wenn auch unsicher, sowie auch lesen. Kopfschmerzen, Ohnmacht, irgendwelche sensible Symptome fehlten während der ganzen Störung völlig. Abends

war nur noch die ungleiche mimische Facialisinnervation auffallend (links stärker).

4. Juni: Am linken Auge heute etwas stärkere pericorneale, conjunctivale und episklerale Injection. Von den Erscheinungen des Insultes restirt noch eine leichte Parese des Facialis am rechten Mundwinkel.

8. Juni: Patient klagt über Stechen im Auge. Druckverband. Am Mundwinkel nichts Abweichendes mehr zu bemerken.

9. Juni: Die Injection um die Cornea ist unter den Druckverbänden fast vollständig zurückgegangen.

15. Juni: Patient verlässt das Bett und fühlt sich völlig wohl.

21. Juni: Man hört am Schädel noch ein leichtes Sausen, dasselbe ist am stärksten über dem linken Stirnhöcker zu hören und erstreckt sich nach unten hin bis zum Oberkiefer, wo es unterhalb des Auges beiderseits noch deutlich zu hören ist. Arteria temporalis rechts deutlich zu fühlen, links nicht. Von einer Lähmung ist nichts mehr an den Extremitäten nachzuweisen. Patient selbst hört das sausende Geräusch, dasselbe sei aber viel geringer als vor der Operation. Er hört es am Tage nicht, nur in der Nacht macht es sich noch bemerkbar. Das linke Auge zeigt noch einen geringen Exophthalmus und leichte conjunctivale und episklerale Injection.

Gesichtsfeld: Auf der temporalen Seite nur noch schwache Lichtempfindung. Nasal werden keine Lichteindrücke mehr wahrgenommen. Farbensehen erloschen.

Das ophthalmoskopische Bild ist wenig verändert.
2. Juli. Patient wird entlassen.

Erst fünf Monate nach der Ligatur hatte ich Gelegenheit, den Patienten ophthalmoskopisch zu untersuchen: Der vor der Ligatur (wie ich mich selbst wiederholt überzeugt hatte) nicht getigerte, gleichmässig rothe Hintergrund bot nun einen äusserst ungewöhnlichen Anblick (Taf. XXII, Fig. 20).

Die Papille zeigte das Bild einer einfachen Atrophie, nur waren die Gefässe bis auf einige dünne, rothe Fädchen, welche nicht über den Rand der Papille hinaus sich verfolgen liessen, verschwunden. Die Aderhaut liess vor allem deutlich sämmtliche Chorioidealgefässe, wenigstens die grösseren Aeste, erkennen, zum Theil in annähernd normaler Färbung, zum grossen Theil gelblichweiss verfärbt, also mit deutlichen Spuren beginnender Sklerose. Besonders fiel es auf, dass der ganze Hintergrund gleichmässig mit zahllosen, kleinsten, schwarzen

Pünktchen besät war, welche die Aderhautgefässe überlagerten. An einigen Stellen der Peripherie fanden sich einzelne grössere Pigmentansammlungen. Das Auge war schon längere Zeit völlig erblindet.

Anderthalb Jahre später, als mir der Patient wieder zu Gesicht kam, fand ich den Hintergrund des Auges abermals völlig verändert (Taf. XXIII, Fig. 21). Gut drei Viertel desselben (nasal, oben, oben aussen, unten und unten aussen) zeigten sämmtliche, auch die feinsten Chorioidealgefässe blendend weiss verfärbt, also vollständig sklerosirt. Nur in der Gegend der Macula hatten die Gefässe noch etwas röthliche Farbe. Während im letzteren, noch relativ besser erhaltenen Gebiete des Hintergrundes die feinen zahlreichen Pigmentfleckchen noch zu sehen waren, konnte im Uebrigen völlig sklerosirten Bezirke der Aderhaut nichts mehr von Pigment entdeckt werden. Dasselbe hatte sich in grossen Klumpen an der Grenze gesammelt, wo der völlig sklerosirte grosse Aderhautbezirk mit dem relativ besser erhaltenen kleineren zusammenstösst. Die feinen Gefässchen auf der atrophischen Papille hatten ihre rothe Farbe nun ebenfalls in Weiss umgewandelt.

Zur Erklärung dieser Bilder müssen wir wohl an eine Embolie, wie bei unserem ersten Falle, vielleicht auch an eine Thrombose der Arteria ophthalmica und der Arteria centralis retinae denken, ausgehend von Gerinnungen im Aneurysma arterio-venosum, oder von einem von der Ligaturstelle aus ascendirenden Thrombus in der Carotis interna. Später handelte es sich wohl um langsam fortschreitende Thrombose fast sämmtlicher, die Aderhaut versorgenden Ciliargefässe, wie der Arteria centralis retinae. Warum ich hier nicht mit der gleichen Sicherheit die Diagnose: „Embolie“ der Centralarterie stelle, wie bei unserem ersten Falle, sondern auch an die Möglichkeit einer Thrombose denke, ist darin begründet, dass in diesem zweiten Falle die Sehkraft langsam im Verlaufe von Wochen völlig erlosch, dass ferner die Netzhautgefässe nicht vom ersten Momente der Sehstörung an einen Stillstand der Circulation mit Agglutinationserscheinungen aufwiesen wie

beim ersten Falle, sondern dass hier erst langsam im Verlaufe von Wochen die Circulation in den Gefässen schwand. Dies sind Verhältnisse, die eher für Thrombose der Centralarterie sprechen; zu dem fehlt mir in diesem zweiten Falle eine anatomische Untersuchung, was gewiss eine vorsichtigere Diagnosenstellung rechtfertigt.

Für die am 13. Tage nach der Ligatur plötzlich auftretende und rasch wieder verschwindende Hemiplegie und Aphasie könnte man verschiedene Ursachen verantwortlich machen.

Man könnte an eine Haemorrhagie im Gebiete der motorischen Centren denken, ferner an eine ascendirende Thrombose in der Carotis interna und in der Arteria cereb. med., weiter an eine acute Anaemie oder venöse Hyperaemie in bestimmten, wohl corticalen Bezirken und endlich an eine Embolie einer Hirnarterie.

Gegen eine Blutung irgend welcher Art, ebenso gegen eine Thrombose in der Arteria cereb. med. spricht unbedingt die kurze Zeit, die bis zur völligen Wiederherstellung der gestörten Hirnfunctionen verstrich. Eine Blutung, sowie eine Thrombose bildet sich nicht so rasch zurück. Eine acute Anaemie oder venöse Hyperaemie könnte, wenn wir vorderhand einen Embolus ausschliessen, nur durch Störungen in der Circulation vorübergehend hervorgerufen sein, und hier müsste man das Bücken für die Ursache dieser Circulationsstörung halten. Herr Prof. Kocher neigte bei der klinischen Besprechung des Falles der Ansicht zu, es möchte das Bücken des Patienten zu einer venösen Stase wohl in der Arteria cereb. med. geführt, und so die Hirnsymptome hervorgebracht haben. Eine eingehende Besprechung der Ursache dieser erst spät eintreffenden und rasch verschwindenden Hirnsymptome unseres Falle liegt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit. Ich begnüge mich damit, die Erscheinungen genau beschrieben zu haben, möchte aber doch beifügen, dass nach meiner Ansicht auch

an eine Embolie gedacht werden muss, welche im Momente des Bückens des Patienten zu Stande kam. Ein ähnlicher Fall wurde von Maydl[1]) mitgetheilt und im Anschluss hieran auch die übrigen bereits bekannten, erst spät auf die Carotisligatur folgenden Hemiplegieen, mit oder ohne Aphasie, besprochen. Nach ihm handelt es sich wohl um eine ascendirende Thrombose der Carotis interna bis zu ihrer Einmündung in den Circulus Willisii. Ein Stück des in letzterem vorragenden, noch nicht organisirten Thrombus wird bei irgend welchen heftigen Bewegungen abgelöst und in eine Hirnarterie geschleudert.

Die kurze Dauer der Hirnsymptome führe ich daraut zurück, dass eben ein solcher Thrombus frisch und noch nicht organisirt ist, und so leicht dem Blutstrome oder einem Spasmus der obturirten Arterie nachgiebt und sich zerbröckeln und auflösen oder compriiniren lässt und hiermit zum grossen Theile wenigstens dem Blute den Durchgang wieder eröffnet. Eigenartig ist bei unserem Falle das völlig erhaltene Bewusstsein bei totalem Ausfall der rechten Körperhälfte.

Die feine Pigmentirung der Netzhaut, welche ähnlich hier und da bei diffuser syphilitischer Chorioiditis, speciell bei congenitaler (Haab)[2]), beobachtet wird, erklärt sich durch eine hochgradige Ernährungsstörung der Aderhaut und erinnert an die Pigmentirung der Netzhaut nach Durchschneidung der Ciliararterien beim Kaninchen (Wagenmann[3])), und an die Bilder, die von mir mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Traumatische Ruptur von Ciliararterien beim Menschen" beschrieben wurden[4]).

Die spätere Anordnung des Pigments, nämlich seine

---

[1]) Allgem. Wiener med. Zeitg. 1886. Nr. 17 u. 18.

[2]) Atlas der Ophthalmoskopie. 2. Aufl. Fig. 39.

[3]) v. Graefe s Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. Abth. 4.

[4]) Mittheilungen aus Kliniken und med. Instituten der Schweiz. Bd. III. Heft 9. II. Traumatische Ruptur der Ciliararterien.

massenhafte Ablagerung dort, wo die völlig degenerirte Aderhaut an den noch relativ besser erhaltenen centralen Bezirk derselben angrenzt, wurde in einem Falle meiner früheren Publication bereits erwähnt, — Fall 1 —. Sie ruft uns zudem die Lagerung des Pigments bei alten chorioiditischen Heerden in Erinnerung. Auch bei diesen Heerden finden wir meist das Pigment an der Grenze der atrophischen Aderhautbezirke in grossen Klumpen angehäuft, während der atrophische Bezirk selbst mehr oder weniger frei von Pigment ist.

An diese Grenze des absterbenden Bezirkes gegen den relativ besser erhaltenen Theil der Aderhaut und Netzhaut zieht wohl von diesem letzteren Theile ausgehend, ein Resorptionsstrom nicht nur die Degenerationsproducte der nekrotischen Aderhaut und Netzhaut, sondern auch das in die Netzhaut eingewanderte Pigmentepithel.

Die Untersuchung unseres zweiten Falles ergiebt also als Ursache für die auf die Carotisligatur folgende Erblindung des gleichseitigen Auges: eine Embolie oder Thrombose der Centralarterie, auf welche sich eine fortschreitende Thrombose der Ciliararterien anschloss, welche zu einer Sklerose der Aderhautgefässe und zu einem Einwandern des gesammten Pigmentepithels in die nekrotische Netzhaut führte.

Die Embolie oder Thrombose der Centralarterie nahm wohl ihren Ausgangspunkt von Gerinnungen im Aneurysma arterio-venosum oder von einem von der Ligaturstelle aus ascendirenden Thrombus in der Carotis interna.

Schlussbemerkung.

Die zwei mitgetheilten Fälle lehren, dass nach Ligatur der Carotis communis und interna das gleichseitige Auge, ohne dass es sich äusserlich verändert, erblinden kann.

Sie weisen die bei solchen Fällen bisher noch unbekannte Erblindungsursache nach und zeigen hierdurch, ähnlich wie das Material des ersten Theiles, dass Schädigungen des Auges nach Carotisligatur nicht der Ligatur als solcher zur Last gelegt werden können, sondern dass dieselben vielmehr Complicationen der Ligatur darstellen, die bedingt sind durch die pathologischen Verhältnisse, unter denen oder wegen welchen die Ligatur zur Ausführung kam. Endlich bekräftigen unsere zwei Fälle voll und ganz den Schlusssatz des ersten Theiles dieser Arbeit, welcher lautet:

„Es können also die nach Carotisligatur bisher beobachteten Störungen des Sehorganes nicht dazu benützt werden, um die Behauptung zu beweisen, dass die blosse Unterbrechung der arteriellen Circulation in der Carotis für das gleichseitige Auge von wesentlichem Einflusse sei."

Es bleibt mir noch übrig, meinen wärmsten Dank vor Allem den Herren Prof. Kocher und Pflüger in Bern für die gütige Ueberlassung der zwei Fälle auszusprechen. Ferner bin ich Herrn Prof. Axenfeld in Rostock, welcher die grosse Güte hatte, meine Befunde an Netzhaut und Hornhaut unseres ersten Patienten an der Hand meiner Präparate zu controliren, zu tiefstem Danke verpflichtet. Auch Herrn Dr. Howald, Docent für pathologische Anatomie in Bern, gebührt mein warmer Dank für manche freundliche Rathschläge.

Literaturverzeichniss des II. Theiles.

1) Haab, Ueber die sog. Embolie der Centralarterie der Netzhaut. Correspondenz-Blatt f. Schweiz. Aerzte. S. 338. 1898.
2) Reimar, Die sog. Embolie der Arteria centralis retinae und ihrer Aeste. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. Heft 4. S. 291. 1899.
3) Michel, Das Verhalten des Auges bei Störungen im Circulationsgebiete der Carotis. Beiträge zur Ophthalmologie als Festgabe Friedrich Horner gewidmet. S. 1. 1881.

4) Uhthoff, Bericht über die 27. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg. S. 21. 1898.
5) v. Michel, Ueber Thrombenbildung im Stamme der Arteria centralis retinae. Bericht über die 27. Versammlung der ophthalmolog. Gesellschaft Heidelberg. 1898. S. 243.
6) Loring-Delafield, Americ. journ. of med. sciences. Bd. LXVII. S. 313. 1874.
7) Popp, Ueber Embolie der Arteria centralis retinae. Inaug.-Diss. Erlangen 1875.
8) Hirschberg, Ueber Embolie der Netzhautarterie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 8. Jahrg. 1884. S. 1.
9) Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. Berlin 1864. S. 138.
Schweigger-Greeff, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. 1895. S. 127.
10) Sichel (fils), Note sur un cas d'oblitération subite de l'artère centrale de la rétine. Archives de Physiologie normale et pathologique. Tome IV. 1871/72. p. 83 u. 207.
11) Priestley-Smith, British med. Journal. April IV. p. 452. Jahresbericht pro 1874, S. 406.
12) Nettleship, Lancet II. Oct. 2. 1875.
13) Watson and Nettleship, Ophthalm. Hosp. Rep. VIII. 2. p. 251. 1875.
14) Rothmund-Eversbusch, Mittheilungen aus der kgl. Universitäts-Augenklinik in München. Bd. I. 1882.
15) Elschnig, Ueber den Einfluss des Verschlusses der Arteria ophthalmica und der Carotis auf das Sehorgan. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIX. Heft 4. S. 151.
16) Baumgarten, Die sog. Organisation des Thrombus. Leipzig 1877.
17) A. v. Graefe, Ueber Embolie der Arteria centralis retinae als Ursache plötzlicher Erblindung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. V. Abth. 1. S. 130. 1859.
18) Elschnig, Ueber die Embolie der Arteria centralis retinae. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV. Heft 2. 1891.
19) Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Circulation in den Netzhaut- und Aderhautgefässen auf die Ernährung des Auges, insbesondere der Retina und über die Folgen der Sehnervendurchschneidung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. Abth. 4. S. 1. 1890.
20) Blessig, Ein Fall von Embolie der Arteria centralis retinae. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. VIII. Abth. 1. S. 216. 1861.
21) Steffan, Ueber embolische Retinalveränderungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XII. S. 34. 1866.
22) Fischer, Ueber die Embolie der Arteria cent. ret. Leipzig 1891.
23) Nuël, Altérations de la macula lutea. C.-Embolie de l'artère centrale de la Rétine. Altérations maculaires et autres. Archives d'ophthalmologie. T. 16. No. 3. p. 166. 1896.
24) Schmidt-Rimpler, Beitrag z. Kenntniss der Embolie der Arteria cent. ret. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XX. Abth. 2. 1874.
25) Schnabel und Sachs, Ueber unvollständige Embolie der Netzhautschlagader und ihrer Zweige. Arch. f. Augenheilk. Bd. XV. S. 11. 1885.

26) Manz, Anatomische Untersuchung eines an Embolie der Arteria cent. ret. erblindeten Auges. Festschrift zur Feier des 70. Geburtstages von H. v. Helmholtz, 1891.
27) Kern, Zur Embolie der Arteria cent. ret. Inaug.-Diss. Zürich 1892.
28) Wagenmann, Anatomische Untersuchungen über einseitige Retinitis haemorrhagica mit Secundär-Glaukom etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. Abth. 3. 1892.
29) Wagenmann, Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Embolie der Centralarterie. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XL. Abth. 3. 1894.
30) Wagenmann, Beitrag zur Kenntniss der Circulationsstörungen in den Netzhautgefässen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIV. Abth. 2. 1897.
31) Ridley, Notes on a case of thrombosis of the central retinal artery. Ophthalm. Hosp. Rep 14. p. 264. 1895.
32) v. Michel, Ueber Erkrankungen des Gefässsystems der Arteria und Vena cent. etc. Zeitschr. f. Augenheilk Bd. II. Heft 1. 1899.

---

33) Bärri, Experimentelle Keratitis parenchymatosa, hervorgerufen durch Einwirkung auf das Endothel der Hornhaut. Inaug.-Diss. Basel 1895.
34) Grawehr, Beitrag zur Behandlung der Keratitis parenchymatosa. Inaug.-Diss. Basel 1897.
35) E. Seydel, Ein Beitrag zur Lehre der Keratitis neuroparalytica. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. Abth. 1. 1899.
36) E. v. Hippel, Anatomische Befunde bei eitriger Keratitis des Menschen, II. Keratitis neuroparalytica. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. Abth. 1. 1898.

III. Theil.

Die Gefahren der Carotisligatur für das Leben des Menschen mit besonderer Berücksichtigung des Exophthalmus pulsans.

Es sei mir gestattet, in diesem letzten Theile meiner Arbeit kurz meine Ansichten über die Gefahren der Ligatur der Carotis communis und interna für das Leben des Patienten ganz im Allgemeinen niederzulegen.

Meine Ansichten darüber stützen sich auf ein eingehendes Studium der Literatur über Carotisligaturen, so weit dieselbe mir zugänglich war und so weit in den zwei ersten Theilen dieser Arbeit dieselbe angegeben ist. Ferner stützen sie sich auf zahlreiche eigene an Kaninchen vorgenommenen Experimente.

Ich beabsichtige nun einerseits später, wenn meine Ansichten durch weitere experimentelle Untersuchungen bestimmter geworden, wenn ich über zahlreiche noch dunkle Punkte bessere Aufklärung erhalten, alle diese Ergebnisse an anderer Stelle eingehender zu veröffentlichen; anderseits aber halte ich mich doch für verpflichtet, meine Spezial-Collegen schon jetzt über die bisher gewonnenen Resultate zu unterrichten, da ja die Carotisligatur für ein Augenleiden, das in der Mehrzahl der Fälle zuerst dem Ophthalmologen zugeht, den Exophthalmus pulsans, das wichtigste therapeutische Mittel darstellt, und es daher für den Ophthalmologen nur von grossem Interesse sein kann, zu wissen, welche Prognose er einer solchen Ligatur zu stellen hat.

Ein weiterer Grund, der mich bestimmt, über die Gefahren der Carotisligatur im allgemeinen meine Ansichten zu äussern, ist der, dass ich fürchte, es möchten manche Collegen (wie dies bereits geschehen) bei der Lectüre meiner zwei für das Auge ausnahmsweise ungünstig verlaufenden Fälle die Ansicht gewinnen, ich stände der Carotisligatur überhaupt wegen deren Gefahren feindlich gegenüber, was eine durchaus irrige Vermuthung wäre. Ein letzter Grund zum Veröffentlichen meiner Ansichten liegt darin, dass aus denselben jetzt schon für die Prophylaxe der Gefahren nach Carotisligatur und für die Behandlung aller einmal eingetretenen schlimmen und gefahrdrohenden Ereignisse nach der Ligatur therapeutische Maassnahmen resultiren, welche ich allen Collegen, die in den Fall kommen, die Carotis zu ligiren, dringend an's Herz legen möchte. Nach meiner Ueberzeugung wird durch diese Maassnahmen sicherlich der eine oder der andere Patient vom Tode nach Carotisligatur gerettet werden können, während der gute Erfolg der von mir angegebenen therapeutischen Mittel, wenn er sich allgemein bestätigen sollte, wiederum die Richtigkeit meiner Auffassung zu beweisen im Stande sein wird.

Die Ligatur der Carotis ist die älteste Behandlungsweise gegen Exophthalmus pulsans und hat unbedingt die meisten Erfolge aufzuweisen. Meist in drei bis sechs Wochen, in seltenen Fällen erst nach ein bis mehreren Jahren ist die Heilung vollendet. Was den Erfolg der Operation angeht, so fanden sich in 63 % der Fälle (nach den Angaben

von Sattler und Keller) theilweise oder völlige Heilung, gewiss eine beachtenswerthe Zahl.

Als Hauptgrund gegen die Ligatur wurde und wird auch jetzt noch häufig die Gefährlichkeit der Operation für das Leben des Patienten angeführt. Sollte dieses schwer wiegende Bedenken berechtigt sein, so würde es die Anwendung der Ligatur nur auf die äussersten Nothfälle beschränken.

Wie verhält es sich nun mit der sog. Gefährlichkeit der Carotisligatur? Wenn wir die grossen statistischen Arbeiten von Pilz, Wyeth und Friedländer einsehen, so finden wir nach der Ligatur der Carotis communis eine ganz ungeheure Mortalität verzeichnet. Bei Pilz, der 609 Ligaturen zusammenstellte, findet man eine Mortalität von 43,2 %, bei Wyeth, der über 789 Ligaturen verfügte, eine solche von 40,93 %. Friedländer, der über 216 neue Fälle berichtete, fand bei 42,3 % der Fälle einen tödtlichen Ausgang.

Ich selbst habe 172 Fälle seit 1881—1897, also aus der neuesten Zeit, zusammengestellt und fand eine Mortalität von 20,3 %[1]).

Nach diesen Statistiken ist ersichtlich, dass wenigstens in früheren Jahren beinahe die Hälfte aller Operirten die Operation mit ihrem Leben bezahlen musste.

Wer sich aber durch diese statistischen Zahlen erschrecken und einschüchtern lässt und von einer Carotisligatur bei Exophthalmus pulsans lieber gar nichts wissen will, thut Unrecht daran, denn es zeigt sich auch hier wieder, dass nur dann eine Statistik einen gewissen Werth besitzt, wenn sie nicht zu allgemein gehalten ist, sondern neben ihren allgemeinen Angaben auch die verschiedenartigen speziellen Verhältnisse berücksichtigt. Sucht man nämlich bei seiner Statistik die verschiedensten Leiden, wegen welchen die Ligatur zur Anwendung gelangte auseinander zu halten, sucht man ferner zu ergründen, wesshalb bei den verschiedenen Fällen der Tod nach

[1]) Meine eigene Statistik gedenke ich später an anderem Orte zu veröffentlichen.

der Carotisligatur eintrat, so wird man zu völlig anderen Ansichten über die Gefährlichkeit der Carotisligatur kommen.

Während die Ligatur bei Blutungen (früher wenigstens, in der neueren Zeit hat sich das geändert) die höchste Mortalität aufweist, eine geringere bei Aneurysmen, eine noch kleinere bei Tumoren oder Exstirpationen von Tumoren, ist die Mortalität geradezu gleich Null bei Nervenleiden (Neuralgieen, Epilapsie, Elephantiasis), gegen welche früher ebenfalls die Carotisligatur als Heilmittel zur Anwendung kam.

Diese statistischen Beobachtungen, die übrigens schon längst bekannt sind, lassen sich nicht anders erklären, als dass eben die Gefährlichkeit der Ligatur vor Allem von dem Grundleiden abhängt, das sie nothwendig macht. Je gesünder und ungeschwächter der Patient, je tadelloser sein Circulationssystem, desto gefahrloser die Ligatur.

Prüft man weiter bei allen bereits veröffentlichten brauchbaren Fällen von Carotisligatur diejenigen, die mit Exitus letalis endeten, und forscht man nach der näheren Todesursache, so kann man in Bezug auf dieselbe mehrere Gruppen unterscheiden:

1. Fälle, in denen der Tod auf das schwere, auch ohne Ligatur schon tödtliche Grundleiden zurückzuführen ist.

2. Fälle, in denen eine nach der Ligatur und unabhängig von derselben auftretende intercurrente Krankheit den Tod des Operirten herbeiführte.

3. Fälle: in denen Infectionen, die allerdings bei dieser Operation meist viel gefährlicher sind als bei anderen Operationen, die Todesursache abgeben.

4. Fälle: in denen der Tod in Folge von Nachblutungen erfolgte, die meistens doch ebenfalls auf Infectionen der Wunde beruhen.

Auf diese vier Gruppen (den Gruppen I bis IV in den beigegebenen statistischen Tabellen entsprechend) fallen 193 = 52,0 % aller 371 Todesfälle nach Carotisligatur. Bedenkt man ferner, dass bei wenigstens 26,4 % der Fälle sich durchaus ungenügende krankengeschichtliche Angaben finden, aus denen die unmittelbare Todesursache nicht geschlossen werden kann, so bleiben nur 80 Todesfälle = 21,5 % sämmtlicher Todesfälle übrig, über welche genauere Angaben vorliegen und welche nicht in den oben genannten vier Gruppen untergebracht werden können.

Eingehendes Studium dieser 80 Fälle mit Exitus ergiebt folgendes interessante Resultat:

% der 80 Todesfälle:			% sämmtlicher 871 Todesfälle:
12,5	Entweder handelt es sich bei diesen Fällen um Patienten mit Herzfehlern oder mit ausgesprochenen Gefässerkrankungen	10 mal	2,6
13,7	Oder se handelt sich um Patienten, bei denen die Carotisligatur noch mit anderen schweren Eingriffen verbunden wurde, z. B. mit einer Ligatur des Truncus Anonymus oder der Subclavia oder Axillaris, Patienten, welche also demnach an schweren Gefässerkrankungen, Aneurysmen der Aorta oder Anonyma etc. litten.	11 Mal	2,9
18,7	Oder es handelt sich um Patienten mit Cachexie in Folge vorausgegangenen schweren Blutverlusten etc.	15 Mal	4,0
21,2	Oder man hat es zu thun mit Patienten im hohen Alter, welche das 60. Jahr überschritten haben.	17 Mal	4,5
5,0	Oder es sind Patienten, denen bei der Operation aus Versehen der Vagus oder Sympathicus unterbunden wurde	4 Mal	1,0
1,25	Oder welche sich nach der Operation hatten Excesse zu Schulden kommen lassen	1 Mal	0,26
1,25	Ein Zusammenhang zwischen Exitus und Carotisligatur war unsicher	1 Mal	0,26
1,25	Beide Carotiden wurden ligirt innerhalb von 15 Minuten	1 Mal	0,26
5,0	Eine ascendirende Thrombose von der Ligaturstelle aus in die Hirnarterien fand sich als alleinige auffindbare Todesursache	4 Mal	1,0
20,0	Endlich sind es Fälle, bei denen, trotzdem dass krankengeschichtliche Angaben vorliegen, nicht direct mit Sicherheit Momente angegeben werden können, welche den schlimmen Ausgang der Operation hätten herbeiführen können.	16 Mal	4,3

Bei einer grossen Zahl dieser letzteren 80 Fälle nun, stellten sich kurz nach der Ligatur Hemiplegieen und Hirn-

störungen ein, so dass der Tod meist durch Circulationsstörungen im nervösen Centralorgane seine Begründung findet.

Woher kommen aber diese Circulationsstörungen, welche bei so vielen anderen Fällen von Carotisligatur, besonders bei allen Fällen von Nervenleiden völlig fehlen?

Die erste Theorie [1]), zu welcher auch Pilz sich bekennt, führt die nach Occlusion der Carotis communis auftretenden Gehirnerscheinungen auf die arterielle Anaemie, verbunden mit venöser Stase und hierdurch veranlasster Gewebsschädigung des Centralnervensystems zurück.

Ansicht von Pilz: Durch den Verschluss der Carotis communis wird eine Zufuhr des für die normale Versorgung des Centralnervensystems nöthigen Blutes, wenn auch oft nur für kurze Zeit, unterbrochen. Die nächste Folge ist eine Blutleere der kleinsten Arterien, aus welcher nach dem bekannten Princip des Zustandekommens eines venösen Rückflusses des Blutes bei fehlendem arteriellen Drucke eine venöse Hyperaemie eintreten muss. Dies der Grund der direct im Anschluss an Unterbindung der Carotis auftretenden Gehirnerscheinungen, welche wieder schwinden können, wenn die anderen, nicht abgeschlossenen, zum Gehirn führenden Bahnen in Folge der grossen Drucksteigerung im arteriellen System rasch vikariirend für die obturirte Arterie eintreten und so eine ausreichende Versorgung des Gehirns zu Stande bringen. Ist dagegen die rasche Ausbildung eines genügenden Collateralkreislaufes wegen der verminderten Ausdehnungsfähigkeit der betreffenden Gefässe, oder aus anderen Gründen unmöglich, so werden die Folgezustände der Anaemie noch verstärkt durch die sich an die Anaemie anschliessende venöse Stase. Dadurch tritt eine, wenn auch zuweilen nur vorübergehende, Störung der das nervöse Centralorgan zusammensetzenden Elemente in ihrer Integrität ein. Diese können nach Wiederherstellung der normalen Ernährung noch zurückkehren, für den Fall, dass die Störungen nur vorübergehende waren, d. h. wenn keine dauernden Structurveränderungen in Folge der vorübergehenden Anämie zurückgeblieben. Den scheinbar wichtigen Einwurf, dass nach dieser

[1]) Ich halte mich hier an die klare Darstellung der Theorieen die Zimmermann in seiner Arbeit gegeben.

Auffassung die Lähmungen sich direkt an die Ligatur anschliessen müssten, weist Pilz mit der Behauptung zurück, dass nach Absperrung der Blutbahn die Gewebe noch mit ernährungsfähiger Flüssigkeit durchtränkt seien; mit gesteigertem Verbrauch bilden sich Paresen heraus, die, wenn nicht schon neue Ernährungsbahnen hergestellt sind, zu Paralysen werden; bleibt dagegen die Blutversorgung durch die Collateralen aus, so bilden sich tiefergreifende Veränderungen der Gehirnmasse, da das Gewebe der Nekrose verfällt und entzündliche Processe sich in der Umgebung der erweichten Heerde abspielen. Pilz lässt es dahin gestellt, inwiefern eine eventuelle Thrombosirung der kleinen Arterien die directe Ursache der Anaemie sein kann.

Zweite Theorie von Friedländer: Ihr liegt die Arbeit von Tichomirow[1]) und von Roux[2]) zu Grunde. Ersterer zeigt den Verlauf und die Vertheilung der Hirnarterien als Resultate von Injectionsversuchen, (Resultate, welche bereits 1872[3]) von Heubner und 1874 von Duret[4]) in vollendeter, erschöpfender Weise zur Kenntnis gegeben wurden). Letzterer giebt Gesetze für die Abzweigung von Aesten unter dem Einflusse der hydrodynamischen Kräfte.

Unter zu Zugrundelegung dieser beiden Arbeiten denkt sich Friedländer das Zustandekommen der anämischen Hirnerscheinungen folgendermassen: „Mit Schluss einer Carotis muss nicht allein eine Umkehr der Stromesrichtung in dem neuneckigen Circulus Willisii, sondern sogar eine Veränderung der hydrodynamischen Kräfte in demselben erfolgen. Durch die Umkehr der Stromesrichtung muss ein Zusammenstoss von circulierendem Blut stattfinden. Dadurch liessen sich die gleich nach der Ligatur auftretenden Erscheinungen, als durch Hemmung der Circulation bedingt, erklären. In der Folge kann es nun zu einem Ausgleiche kommen und können dann die Symptome verschwinden oder es hinterbleiben Gerinnungen

---

1) Tichomirow, Verhandlungen der kaiserl. Russ. Gesellschaft der Naturforscher. Moskau 1880. T. 38. Heft 2.

2) Roux, Verzweigung der Blutgefässe. Dissertation Jena 1878.

3) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1872. Nr. 52 und 1874: Die luetische Erkrankung der Hirnarterien.

4) Archives de physiologie normale et pathologique. II. Serie. T. I. Jan. 1874.

innerhalb des Circulus arteriosus Willisii als Folgen dieses Zusammenstosses, wodurch einzelne Gefässe nach Art der Thrombose von der Circulation ausgeschlossen werden. Aber selbst, wenn es zum Ausgleiche dieses Anpralles kommt, ist die Gefahr noch nicht vorüber. Denn das unter veränderten hydrodynamischen Kräften fliessende Blut wird bestrebt sein, die Richtung der Aeste zu Gunsten dieser Kräfte zu verändern; dadurch werden nun die kleinen, senkrecht vom Circulus arteriosus Willisii zum Centralbezirk abgehenden Aeste eine Knickung erleiden und so eine Anämie gewisser Centralbezirke veranlassen müssen. Für die Circulationsabsperrung des peripheren Bezirkes gilt ein anderer Modus. Hier muss das Blut, welches unter schwächerem Drucke als es im Circulus Willisii und in den diesem zunächstgelegenen, zum Centrum gehenden Aesten fliesst, dank der vielen Anastomosen sich auf eine grosse Fläche zunächst in die Pia gleichsam ausgiessen. Da nun die treibende Kraft geringer ist, so wird die Blutversorgung hier keine regelmässige sein können; einzelne Bezirke werden zu viel Blut bekommen und dadurch die Gefässe anderer Bezirke durch den Druck von Seiten der dilatirten Gefässe kromprimiren, und so den an sich schwachen Blutstrom noch mehr hindern, in sie einzutreten. Dadurch wird das Parenchym undurchgängig, und es wird sich selbst nach schnell erfolgtem Ausgleich nur ungenügend oder gar nicht die Circulation in diesen gleichsam incarcerierten Bezirken herstellen."

Dritte Theorie von Zimmermann: Zimmermann glaubte wie Friedländer, dass die centralen Erweichungsheerde auf andere Weise entstehen als die peripheren.

Die centralen Erweichungsheerde entstehen nach Zimmermann, wenn die zu den Stammganglien ziehenden Endarterien entweder durch Embolien oder Thrombosen verlegt werden. Ist die Verlegung dieser Gefässe eine vollständige, dann ist der Erweichungsheerd weiss, d. h. es entsteht eine weisse Nekrose; ist die Verlegung aber unvollständig, dann ist die erweichte Parthie gelbroth, es entsteht eine gelbe Nekrose.

Im Weiteren können aber auch centrale Erweichungsheerde auftreten, wenn der periphere Thrombus der Carotis von der Ligaturstelle ascendirt und die zu den Stammganglien ziehenden Gefässe verlegt; dies soll eintreten, wenn beim Acte der Unterbindung eine Endothelverletzung stattfindet.

Die peripheren Erweichungsheerde kommen nach Zimmermann zu Stande, wenn die Collateralen in Folge atheroma-

töser Entartung nicht im Stande sind, vicariirend für das unterbundene Hauptgefäss in ausreichender Weise einzutreten. Es entsteht dann eine unregelmässige Blutvertheilung in den Gefässen, als deren Folgen venöse Hyperaemie und Hydrops sich einstellt. Hierdurch wird aber der intracranielle Druck gesteigert, und die schon durch den herabgesetzten Blutdruck der unterbundenen Seite weniger Blut führenden Gefässe können auf diese Weise eine vollständige Occlusion erleiden.

Die Theorie von Zimmermann nähert sich also in Vielem wieder der Theorie von Pilz, welche zur Erklärung der Hirnsymptome im Gegensatz zu Friedländer, nicht nur die durch die Ligatur bewirkte Anaemie, sondern auch eine secundäre venöse Hyperaemie zu Hilfe ruft. Die Ansichten von Friedländer über den Ursprung der centralen Erweichungen wie über die Genese der Compression der anämischen Rindenbezirke werden von Zimmermann in treffender Weise (S. 16—18) zurückgewiesen. Es ist daher überflüssig, hier näher darauf einzugehen. Zum Schlusse seiner Ausführungen erwähnt Zimmermann die Ansicht Russel's, dass wahrscheinlich mehr Bedingungen für das Zustandekommen der Hirnerscheinungen eine Rolle spielen als die bisher aufgestellten Theorieen voraussetzen.

Meine persönliche Ansicht stimmt mit der von Zimmermann überein. Auch ich glaube, dass die isolirten centralen Erweichungsheerde auf andere Weise entstehen als die peripheren, wohl meist in Folge von Embolieen oder Thrombosen. Auch eine ascendirende Thrombose, wie sie bisweilen, im Ganzen aber selten, beobachtet wird, kann die Ursache der Hirnerweichung im Centrum, wie in der Peripherie, abgeben. Solche Thrombosen, die von der Ligaturstelle peripherwärts aufstiegen und in grössere Hirnarterien sich fortsetzten, sind mir nur wenige bekannt.

Es sind folgende Fälle:

1. Verneuil 1871, referirt in der Arbeit von Friedländer Fall 33, referirt in der Arbeit von Zimmermann Fall 23, S. 23: 30jähriger Mann. Wiederholte starke Blutverluste aus gut eiternder Wunde, Pyämie.

2 und 3. Zimmermann, 1891, l. c.:

Fall 3, S. 36—40. Carcinoma linguae drittes Recidiv. 54jähriger Mann.

Fall 4, S. 40—45. Aneurysma der Carotis communis und ext. 38jähriger Mann.

4. Axenfeld, 1898, persönliche Mittheilung. Fall 8 im ersten Theile dieser Arbeit. 60 Jahre alter Mann mit Arteriosklerose. Carcinom.

5. Eigene Beobachtung. Erster Fall im II. Theile dieser Arbeit. Starke Blutverluste nach Operation von Carcinoma linguae. 45jähriger Mann.

Diesen fünf klinischen Beobachtungen möchte ich noch eine eigene experimentelle höchst interessante Beobachtung beim Kaninchen beifügen.

Einem gesunden Kaninchen wurden beide Carotiden ziemlich central und die rechte Arteria vertebralis gleichzeitig mit Seide unterbunden und unter aseptischen Cautelen die Haut vernäht.

Nach $1^1/_2$ Stunden begann das Thier wie verrückt im Zimmer herumzuspringen, nachdem es aus seinem hohen Blechkasten, in dem es zur Beobachtung verblieben, in einem Satze entronnen war. Das Thier sprang etwa eine Minute lang in hohen Sätzen wie wahnsinnig umher und schlug den Kopf an Tischfüsse, Kästen, kurz an alles, was ihm zufällig entgegen kam. In einem Sprunge gegen mich erreichte es meine Kniee. Nach einer Minute etwa, vielleicht schon etwas früher, trat plötzlich Ruhe ein, und das Thier blieb bewegungslos, die Vorderbeine gespreizt, den Kopf gesenkt in eigenthümlicher Zwangslage liegen. Erst nach einer Stunde folgte ein neuer Anfall mit Drehbewegungen, Vor- und Rückwärtssprüngen, wobei der Kopf links und rechts an alles, was im Wege stand, wuchtig angeschlagen wurde. Zu gleicher Zeit schrie das Thier laut. Nach $^1/_2$—1 Minute von neuem Ruhe. Die Anfälle wiederholten sich nun in immer kürzeren Intervallen, es traten deutliche Drehbewegungen und Sprünge im Kreise auf, zugleich mit tiefen laut hörbaren Inspirationen. Acht Stunden nach der Ligatur war die Inspiration laut und sehr beschleunigt, 70—100 in der Minute. Bald wurden nun aus den Springkrämpfen Rollbewegungen, indem das Thier von Zeit zu Zeit gewaltsam umgeworfen und mehrere Male um seine Längsachse gedreht wurde. Dann folgten mehr und mehr all-

gemeine Convulsionen, und das Thier verendete unter zunehmender Respirationsfrequenz neun Stunden nach der Ligatur. Die Section zeigte in beiden Carotiden, was ich sonst niemals bei meinen experimentellen Ligaturen beobachtet habe, eine von der Ligaturstelle ausgehende ascendirende Thrombose, welche bis an die Stelle reichte, wo die Carotiden in den Schädel eintreten.

Warum bei seltenen Fällen, wie den angeführten, von der Ligaturstelle aus der periphere Thrombus ascendirt und in die Hirnarterien sich ausbreitet, ist mir nicht bekannt. Die Ansicht von Zimmermann[1]), dass eine Endothelverletzung des Gefässes beim Acte der Ligatur die Ursache abgebe, scheint mir nicht unanfechtbar, da eigentlich nach den experimentellen Untersuchungen von Baumgarten[2]) und von Forgue et Botherat[3]) stets bei der Ligatur eines Gefässes die inneren Gefässschichten gesprengt, also lädirt werden und gerade diese Läsion der Gefässwandung die Vorbedingung einer normal verlaufenden Organisation eines Thrombus bildet. —

Die peripheren Erweichungsheerde bilden sich meist bei mangelhafter Function der Collateralen, wobei es dann zu venöser Hyperaemie und einem Hydrops der Gewebe kommen kann. Was ist aber Schuld an der mangelhaften Function der Collateralen? Zimmermann giebt nach dem Vorgang von Pilz und anderen die arteriosklerotische Erkrankung der Collateralen an, wodurch dieselben entweder in ihrer compensatorischen Erweiterung gehindert werden oder gar von vornherein in ihrem Lumen bedeutend verengt sind. Auch gewisse, theils angeborene, theils erworbene Anomalieen im Circulus arteriosus Willisii können hier eine genügende Function der Collateralen hemmen. Auf solche Anomalieen hat Ehrmann (l. c.) und

1) Loc. cit. S. 29.

2) Die sog. Organisation des Thrombus. 1877. Leipzig.

3) Archives de médicine expérimentale et d'anatomie Pathologique. T. VI. 1894. p. 473.

dann Pilz zum ersten Male aufmerksam gemacht. Schliesslich glaubt Zimmermann mit Russel, dass wohl noch andere Momente für das Zustandekommen der Hirnerscheinungen eine Rolle spielen, als die bisher aufgestellten Theorieen voraussetzen. Als ein solches, nach meiner Ansicht durchaus wichtiges Moment für die mangelhafte Function der Collateralen und das Auftreten von Hirnstörungen möchte ich die Schwäche des Herzens, sei dieselbe eine Folge von Herzfehlern oder von Alter oder endlich von Ernährungsstörungen, Cachexieen, Anaemieen oder Arteriosklerose etc. bezeichnen.

Die Ueberzeugung, dass der Zustand des Herzens, sowohl bei der Erklärung der Genese von Hirnerscheinungen, als auch bei der Therapie solcher drohenden Gefahren von Seiten des Centralorganes, viel zu wenig berücksichtigt werde, hat sich bei mir tief eingewurzelt.

Wird eine Carotis communis ligirt, so hat das Herz, will es die gleiche Blutmenge in das Centralorgan senden und daselbst gleichmässig wie früher mittelst der vier grossen Hirnarterien vertheilen, kräftiger zu arbeiten, auch wenn sich die drei passirbaren Gefässe compensatorisch erweitern. Die Anforderungen, welche an das Herz gestellt werden, wachsen, sobald die Collateralen, also die drei übrig gebliebenen Hirngefässe und deren Aeste durch endarteriitische Erkrankung rigide und so nicht genügend erweiterungsfähig oder selbst wesentlich verengt sind.

Erlahmt da das Herz allmählich, dann werden wir sofort eine ungenügende unregelmässige Ernährung in den dem ligirten Gefässe entsprechenden Gebieten des Hirnes haben, als deren Folge entweder eine Thrombose oder eine venöse Hyperämie, ödematöse Durchtränkung und Erweichung der Hirnmasse auftreten kann.

Es wäre auch möglich, dass die Carotisligatur indirect die Herzinnervation afficirt, dadurch dass das Blut der gleichseitigen Vertebralarterie in das leere Carotisgebiet, das unter niederem Drucke steht, abfliesst und so die Medulla mit den Herzcentren mangelhaft ernährt wird. Die später zu erwähnenden Experimente von Jobert an Pferden lassen eine

solche Vermuthung aufkommen. Ist nun aber thatsächlich das Herz in vielen Fällen von Hirnerweichung Schuld an dem schlimmen Ausgange der Operation, so ist auch zu verstehen, warum in der Regel die Hirnstörungen nicht unmittelbar an die Ligatur sich anschliessen, sondern erst im Laufe von ein bis mehreren Tagen auftreten. Zur Erklärung dieser eigenartigen Erscheinung braucht man dann nicht wie Pilz nach so unwahrscheinlichen Vermuthungen zu greifen, sondern es ist von selbst einleuchtend, dass das Herz, an welches plötzlich durch die Ligatur grosse Anforderungen gestellt werden, anfangs bestrebt sein wird, denselben nachzukommen, erst allmählich wird seine Kraft erlahmen früher oder später, je nach seinem Kräftezustande, und so werden die Hirnerscheinungen eben nicht sofort, sondern erst nach einiger Zeit in die Erscheinung treten.

Betrachten wir nun unter diesen Gesichtspunkten unsere 80 Todesfälle, bei welchen die Ligatur als solche directere Todesursache war, da finden wir vor Allem bei 10 Fällen, also bei 2,6 %, Herzfehler und auffallende Gefässveränderungen verzeichnet.

Dann finden sich 17 Fälle = 4,5 %, bei denen der Patient schon in bedeutend vorgerücktem Alter stand.

Weiter finden wir 15 = 4,0 % der Patienten der Ligatur erliegen, welche durch Anaemie in Folge starker Blutverluste oder durch Cachexie in Folge ihres Grundleidens (meist inoperables Carcinom) erschöpft waren.

Dass ferner ein tödtlicher Ausgang nach Carotisligatur in Fällen bei denen ein Zusammenhang zwischen Exitus und Ligatur nicht sicher ist oder bei denen neben der Carotis auch noch die Anonyma, die Subclavia oder die grossen Halsvenen ligirt wurden, nicht einfach der Carotisligatur als solcher zur Last gelegt werden kann, ist selbstverständlich. Ebenso kann eine Ligatur des Vagus oder des Sympathicus nur von ungünstigem Einfluss auf die Innervation und Thätigkeit des Herzens sein.

Es bleiben also von den 80 Todesfällen blos 16 Fälle,

bei denen eine Todesursache bei vorhandenen krankengeschichtlichen Angaben nicht unmittelbar zu erkennen ist.

Allerdings litten auch eine Anzahl dieser 16 Patienten an Carcinom und waren schon in vorgerücktem, wenn auch nicht hohem Alter, so dass wohl auch hier ein gewisser Grad von Cachexie als begünstigendes Moment für den schlimmen Ausgang kann angenommen werden. Bei einigen dieser 16 Patienten müssen wir wohl mangelhafte Anastomosen oder Anomalieen im Circulus Willisii, wie sie thatsächlich hier und da vorzukommen pflegen, oder anderweitige Einflüsse, welche die Herzkraft schwächen oder zu Embolieen führen, annehmen. Leider fehlen uns bei diesen Fällen noch die nöthigen anatomischen Beweise bei der beklagenswerthen Mangelhaftigkeit der meisten Sectionsprotokolle.

Es zeigt also auch die Betrachtung der klinischen Fälle, welche nach Carotisligatur starben, dass die grosse Mehrzahl jener Patienten, bei welchen der Exitus weder auf das schwere Grundübel, noch auf eine intercurrente Krankheit oder auf eine Infection oder auf Nachblutung zurückzuführen war, meistens, so weit genügende krankengeschichtliche Angaben vorlagen, Anlass zur Annahme einer Herzschwäche gaben.

Auch die klinische Erfahrung giebt demnach Aufschluss über die wichtige Rolle, welche dem Herzen bei manchem guten oder schlimmen Ausgang der Carotisligatur zukommt.

Meine Ueberzeugung von der fundamentalen Bedeutung des Herzens für die Prognose einer Carotisligatur stützt sich zu dem auf eine grosse Zahl von Thierexperimenten, welche sowohl von anderen Autoren, wie von mir selbst vorgenommen wurden. Ich möchte die Resultate dieser Experimente hier nur kurz erwähnen und eine eingehendere Besprechung derselben mir für eine spätere Specialpublication reserviren.

1. Jobert vollführte im Jahre 1840 bei acht Pferden die doppelseitige Carotisligatur und legte damals seine interessanten diesbezüglichen Beobachtungen der französischen Academie vor.

Alle ligirten Pferde starben nach einigen Stunden nicht an Hirnlaesionen, sondern an den Symptomen der Blutstauung in den Lungen. Da die Pferde, wie überhaupt, die Solitungula sehr enge Vertebralarterien haben, ist bei ihnen die doppelseitige Ligatur ein sehr ernster Eingriff; um so auffallender ist es, dass nicht die Hirnsymptome, sondern die Symptome einer gestörten und verminderten Herzkraft, welche sich in den Blutstauungen der Lungen äusserten, so praevalirten.

2. Ich selbst unterband bei 50 Kaninchen, bei der einen Hälfte in Chloroform-Narkose, bei der anderen ohne Narkose beide Carotides communes, oder beide Carotides cummunes sammt einer Vertrebalis oder beide Vertebralarterien, und eine Carotis. Von allen diesen Thieren, welche diese Ligaturen in der Regel ganz leicht überstanden, starben nur solche Thiere (sechs Stück), welche chloroformirt waren.

Unter den sechs an den Folgen der Ligatur verendeten Thieren fanden sich drei, bei denen die Todesursache anatomisch nachgewiesenes Lungenoedem war. Die meisten chloroformirten Thiere machten überhaupt nach der Ligatur eine mehr oder weniger lange Periode einer merklichen Dyspnoe durch und wiesen öfter im Urin Eiweiss und Zucker nebst Cylindern auf Bei den nicht chloroformirten Thieren waren diese Erscheinungen weniger ausgesprochen.

Zwei Thiere gingen nach der Ligatur in Narkose, nach etwa drei Wochen an einer nephritisartigen Erkrankung zu Grunde. Diese zwei Thiere magerten unter stetiger Ausscheidung von massenhaftem Eiweiss und Cylindern im Urin enorm und ungemein rasch ab, zeigten einen auffallenden, fast unstillbaren Durst und die anatomische Untersuchung der Nieren wies in einer breiten Zone an der Grenze von Mark und Rinde zahlreiche, grössere, cystische Hohlräume, die mit flachem Epithel (wie Endothel) bekleidet waren, nach. Ein drittes Thier, welches die gleichen Anfangssymptome zeigte, wurde schon am sechsten Tage getödtet. Man fand in den Nieren eine stark ausgesprochene Hyperaemie, speciell zwischen Mark und Rinde.

Eine weitere auffallende Erscheinung war, dass zahlreiche (nicht alle) Kaninchen, denen ich mehrere Hirngefässe unterbunden hatte, und die mit dem Leben davongekommen waren, nach sechs bis acht Wochen (nach dieser Zeit wurden sie getödtet), bedeutende Herzhypertrophie aufwiesen, welche auf das Deutlichste dafür sprach, dass an das Herz seit der Li-

gatur der Halsgefässe vermehrte Anforderungen gestellt worden waren [1]).

Also auch das Experiment bestätigt, ebenso wie die klinische Erfahrung, die Richtigkeit der Anschauung, dass bei der Carotisligatur der Zustand des Herzens einen wesentlichen Einfluss auf den Endausgang auszuüben vermöge. Was haben wir nun nach alle dem rein theoretisch von der Prognose der Carotisligatur bei Exophthalmus pulsans zu denken?

Wir haben es bei Exophthalmus pulsans meist nicht mit geschwächten, wirklich kranken cachektischen oder anämischen Patienten zu thun. Die Affection stellt an das Herz keine besonderen Ansprüche. Wir haben daher im Allgemeinen unbedingt eine gute Prognose zu stellen. Gefahren drohen dem Patienten auch hier wohl nur, wenn der Patient alt und gebrechlich oder an einem Herzfehler leidet. Endlich werden die Fälle mit idiopathischem Exophthalmus pulsans eine schlechtere Prognose aufzuweisen haben, als die traumatischen, weil bei ersterem meist Gefässerkrankungen

---

[1]) Die Vertebralarterie kann auf folgende Weise äusserst leicht und ohne jegliche ernstere Verletzung, ebenso wie ohne jeglichen Blutverlust ligirt werden: Medianschnitt vom Manubrium sterni etwa 6—8 cm gegen das Zungenbein zu. Durchtrennung der Halsfascie, Einführung von zwei grossen Haken. Auf den einen wird der M. Sterno-Cleidomastoideus mit den tiefen grossen Halsgefässen und Halsnerven genommen und nach aussen abgezogen, auf den zweiten die medialen Halsmuskeln, der Oesophagus und die Trachea und medianwärts abgezogen. So erhält man ohne Blutverlust die Vorderfläche der Wirbelsäule mit dem Longus colli in Sicht. Indem man die Hacken genügend gegen das Sternum zu hinunter schiebt, wird jener spitze Winkel deutlich frei gelegt, welchen die Scaleni bilden, indem sie an die Wirbelsäule treten. Gerade in der Spitze dieses Winkels findet sich die Vertebralarterie unbedeckt und kann mit Leichtigkeit nach etwas Uebung unterbunden werden. Es werden auf diese Weise die schweren Verletzungen, wie Resection des Manubrium sterni etc. vermieden, welche Kussmaul und Tenner, um ähnliche Ziele zu erreichen, ausführen mussten.

dem Leiden zu Grunde liegen, Beobachtungen welche bereits von Sattler und allen späteren Autoren, welche sich mit der Ligatur bei Exophthalmus pulsans beschäftigten, voll und ganz gewürdigt wurden.

Wie bestätigt die Praxis diese theoretischen Ansichten von der relativen Ungefährlichkeit der Carotisligatur bei Exophthalmus pulsans?

Nach den Arbeiten von Sattler und Keller wurden bis auf den heutigen Tag 113 Ligaturen der Carotis communis bei Exophthalmus pulsans ausgeführt, nämlich: 76 bei traumatischem Exophthalmus pulsans, 10 bei Exophthalmus pulsans in Folge von Tumoren, 27 bei idiopathischem Exophthalmus pulsans.

Von den 76 Ligaturen bei traumatischem Exophthalmus pulsans starben 4 = 5,26 %. Alle vier gehören der Zeit vor 1880 an. Die 32 traumatischen Fälle, welche seit 1880 ligirt wurden, kamen alle mit dem Leben davon. Drei dieser vier Todesfälle aus früherer Zeit beruhen auf schweren Infectionen. Der vierte Fall auf Nachblutungen', die wohl auch auf Infectionen zurückzuführen sind. Diese Todesfälle sind also nicht der Ligatur als solcher anzurechnen.

Von den zehn Fällen von Exophthalmus pulsans in Folge von malignen Tumoren starb kein Fall unmittelbar oder nachweislich in Folge der Operation. Von den 27 idiopathischen Fällen starben nach der Ligatur sechs Patienten, 22,2 %. Einer dieser Fälle starb in Folge von Nachblutung bei Infection. Drei dieser Fälle hatten das 60. Jahr (zwei das 65. Jahr) überschritten. Ein Fall betraf ein anaemisches Mädchen, und nur bei einem einzigen Falle konnte keine unmittelbare Todesursache gefunden werden. Die Patienten war 45 Jahre alt und von zarten Aussehen.

Schliessen wir die Infectionen aus der Statistik aus, so kommen wir zu folgendem statistischen Ergebnisse:

1. Unter den traumatischen Fällen von Exophthalmus pulsans starb kein einziger an der Ligatur der Carotis communis.

2. Unter den Fällen von Exopthalmus pulsans in Folge von Tumoren ebenfalls keiner.

3. Nur die idiopathische Form von Exopthalmus pulsans hat einige Todesfälle nach der Carotisligatur aufzuweisen, nämlich auf 26 Fälle 5 Mal Exitus let. = 19,2 %. Schliesst man

die Fälle aus, bei denen die Operirten älter als 60 Jahre waren, so hat man 2 Mal Exitus let. auf 23 Fälle = 8,7 %. Von diesen zwei Fällen war die eine Patientin noch anaemisch.

Zu bemerken ist noch, dass bei sieben Fällen von traumatischem Exophthalmus pulsans beide Carotiden in bestimmten Intervallen ligirt wurden, und dass von diesen sieben Patienten kein einziger starb.

Resumiren wir nochmals: Bei 113 Fällen von Carotisligatur bei Exophthalmus pulsans fanden sich 10 Exitus let. = 8,84 %, oder wenn die fünf Infectionen und Nachblutungen, die auch auf Infectionen beruhen, ausgeschlossen werden: bei 108 Fällen = 5 Exitus let. = 4,6 %; endlich bei Ausschluss der drei Patienten, welche das 60. Jahr überschritten hatten, bei 105 Fällen = 2 Exitus let. = 1,9 %.

Eine weitere Frage, die hier doch auch besprochen werden soll, ist die, nach dem Einfluss des Alters auf die Gefährlichkeit der Carotisligatur. Bei den Chirurgen gilt im Allgemeinen eine Ligatur der Carotis communis bei allen Patienten, welche das 40. Jahr überschritten haben, für gefährlich und zwar wegen den meist schon vorhandenen Gefässveränderungen und der in Folge hiervon bereits verminderten Elasticität der Gefässe, welche eine ausreichende Collateralversorgung erschwert.

Wollen wir uns ein objectives Urtheil über die Richtigkeit dieser Anschauung der Chirurgen verschaffen, und wollen wir wirklich die Rolle kennen lernen, welche das Alter für die mehr oder weniger grosse Gefährlichkeit der Carotisligatur bei bejahrteren Patienten spielt, so dürfen wir durchaus nicht die Gesammtheit der bisher beschriebenen Carotisligaturen in's Auge fassen, sondern wir müssen uns unbedingt an die einzelnen Gruppen der Ligaturen halten, welche je nach dem Grundleiden, wegen dem die Ligatur ausgeführt wurde, aufgestellt sind. Nur auf diese Weise kann es uns gelingen, festzustellen, worauf bei einer allenfalls gefundenen grösseren Mortalität bei höherem Alter diese Steigerung der Mortalität zurückzuführen ist, denn es ist in dem einzelnen Falle durchaus nicht von vornherein klar, ob ausschliesslich das vor-

gerückte Alter des Patienten und die bei höherem Alter angeblich vorhandenen Gefässveränderungen die Gefährlichkeit der Ligatur der Carotis steigerte, oder ob bei dem hohen Alter des Patienten das Grundleiden, z. B. eine heftige Blutung, trotz der Ligatur den Tod herbeigeführt, oder endlich, ob eben in einem vorgeschrittenen Alter die Ligatur zusammen mit bestimmten Grundleiden den schlimmen Ausgang verschuldet hat.

Soll uns ausschliesslich der Einfluss des Alters auf die Gefährlichkeit der Carotisligatur klar vor Angen treten, so müssen wir zu unserer Betrachtung jene Fälle von Carotisligatur wählen, bei denen das Grundleiden, wegen dessen ligirt wurde, eben bei der Feststellung der Ursachen eines etwa erfolgten Todes vernachlässigt werden kann, mit anderen Worten, in denen das Grundleiden in keiner Weise ernstlich die Gesundheit und die Widerstandskraft des menschlichen Organismus schädigt, oder doch noch nicht im Momente der Ligatur der Carotis geschädigt hatte. Als der beste Repräsentant muss die Gruppe der Carotisligaturen gegen Nervenleiden und Elephantiasis faciei gelten. Annährend gleich gut zu gebrauchen sind zu diesem Zwecke die Carotisligaturen bei Exophthalmus pulsans traumaticus, dann bei Exophthalmus pulsans in Folge von Orbitaltumoren, vorausgesetzt, dass die Tumoren noch nicht zu weit vorgeschritten sind und zu allgemeinem Kräfteverfall geführt haben. Weniger gut, aber immer noch besser, als die Ligaturen bei den übrigen Leiden, sind zu gebrauchen, die Ligaturen bei Exophthalmus pulsans idiopathicus, weil wir hier eben doch schon Gefässveränderungen treffen, die oft nicht bloss in der Carotis interna der erkrankten Seite localisirt sind, sondern viel allgemeinere Ausdehnung erreicht haben. Endlich könnte man allenfalls noch, wenn auch nur mit gewissen Beschränkungen, jene Gruppe von Carotisligaturen gebrauchen, bei der die Ligatur angewandt wurde, um das Wachsthum gewisser Tumoren zu beschränken. Hier hat allerdings, leider nur zu oft, schon das Allgemeinbefinden der Patienten schwer gelitten, und wir können dann nicht mehr den alleinigen Einfluss des Alters auf den Ausgang der Ligatur studiren.

Betrachten wir uns vor Allem die Gruppe der Ligaturen gegen Nervenleiden näher. Die folgende Tabelle zeigt sie nach dem Lebensalter der ligirten Patienten geordnet.

Tabelle I.

Ligaturen bei Nervenleiden und Elephantiasis faciei.

Altersjahr	Zahl der Ligaturen	Heilung	Exitus
0—10	0	—	—
10—20	6	6 = 100 %	—
20—30	8	8 = 100	—
30—40	3	3 = 100	—
40—50	6	6 = 100	—
50—60	4	4 = 100	—
60—70	2	2 = 100	—
Alter unbekannt	12	11 = 91,6	1
Summe	41	40	1

Aus dieser Tabelle scheint sich zu ergeben, dass das Alter des Patienten überhaupt keinen Einfluss auf den Ausgang der Carotisligatur ausübt. Die Zahl der verfügbaren Ligaturen ist allerdings klein. Nur zwölf Patienten zwischen 40 und 70 Jahren wurden ligirt und kamen alle mit dem Leben davon. Es ist daher erwünscht, bei der Gruppe des Exophthalmus pulsans traumaticus etc. ein grösseres Material zur Verfügung zu haben.

Tabelle II.

Ligaturen bei Exophthalmus pulsans traumaticus.

Altersjahr	Zahl d. Ligaturen	Heilung	Exitus let.	Nummer des Falles mit Exitus let.
0—10	1	1 = 100 %	—	
10—20	13	12 = 92,3	1 = 7,7 %	Sattler 57, Infection
20—30	17	16 = 94,1	1 = 5,9	Sattler 93, Nachblutung
30—40	17	16 = 94,1	1 = 5,9	Sattler 101, Infection
40—50	14	13 = 92,8	1 = 7,2	Sattler 40, Infection
50—60	5	5 = 100	—	
60—70	0	—	—	
Alter unbekannt	9	9 = 100	—	
Summe	76	72	4	

Tabelle III.

Ligaturen bei Exophthalmus pulsans in Folge Tumoren.

Altersjahr	Zahl d. Ligaturen	Heilung	Exitus let.	Nummer des Falles mit Exitus let.
0—10	2	2 = 100%	—	
10—20	1	1 = 100	—	
20—30	3	3 = 100	—	
30—40	2	2 = 100	—	
40—50	2	2 = 100	—	
50—60	—	—	—	
60—70	—	—	—	
Alter unbekannt	—	—	—	
Summe	10	10	—	

Tabelle IV.

Ligaturen bei Exophthalmus pulsans idiopathicus.

0—10	—	—	—	—
10—20	2	2 = 100%	—	
20—30	8	6 = 75	2 = 25%	Sattler 88. Anaemie Keller 81. Nachblutung
30—40	5	5 = 100	—	
40—50	7	6 = 85,7	1 = 14,3	Sattler 102. Patient von zartem Aussehen
50—60	—	—	—	
60—70	4	1 = 25	3 = 75	Sattler 67. Nachblutung Sattler 41. Gefässveränderung Keller 79. 67jähr. Mann
Alter unbekannt	1	1 = 100	—	
Summe	27	21	6	

Tabelle V.

Ligaturen bei sämmtlichen Arten von Exophthalmus pulsans.

0—10	3	3 = 100%	—
10—20	16	15 = 93,7	1 = 6,3%
20—30	28	25 = 89,2	3 = 10,8
30—40	24	23 = 95,8	1 = 4,2
40—50	23	21 = 91,3	2 = 8,7
50—60	5	5 = 100	—
60—70	4	1 = 25,0	3 = 75,0
Alter unbekannt	10	10 = 100	—
Summe	113	103	10

Tabelle VI.

Ligaturen bei Tumoren.

Altersjahr	Zahl d. Ligaturen	Heilung	Exitus	Ausgang unbekannt
0—10	23	19 = 86,3 %	3 = 13,7 %	1
10—20	27	20 = 76,9	6 = 23,1	1
20—30	29	24 = 82,7	5 = 17,3	—
30—40	16	11 = 68,7	5 = 31,3	—
40—50	20	10 = 52,6	9 = 47,4	1
50—60	21	17 = 80,9	4 = 19,1	—
60—70	8	6 = 75,0	2 = 25,0	—
Alter unbekannt	33	14 = 45,1	16 = 54,9 (2 simultan) ligirt	2
Summe	177	121	50	5

Tabelle II — V zeigt die Ligaturen bei Exophthalmus pulsans (soweit sie in den Arbeiten von Sattler und Keller zusammengestellt sind) ebenfalls nach dem Alter der ligirten Patienten geordnet.

Beim Exophthalmus pulsans traumaticus finden wir, ähnlich wie bei den Nervenleiden, keinen sichtbaren Einfluss des Alters auf die Gefährlichkeit der Carotisligatur, ebenso bei dem Exophthalmus pulsans in Folge von Orbitaltumoren. Bei beiden zusammen wurden 21 Patienten zwischen dem 40. und 60. Lebenjahre ligirt und nur einer von ihnen starb, und dieser erlag, wie aus den Tabellen über die Todesursachen nach Carotisligatur zu ersehen ist, durchaus nicht der Carotisligatur als solcher, sondern einer bei der Ligatur erfolgten Wundinfection.

Beim Exophthalmus pulsans idiopathicus finden wir insofern etwas ungünstigere Verhältnisse, da hier von den sieben, zwischen dem 40.—50. Jahre ligirten Patienten der eine starb; derselbe war von zartem Aussehen, wie in der betreffenden Krankengeschichte zu lesen ist. Ferner starben von den vier, zwischen dem 60.—70. Lebensjahre ligirten Patienten drei, also 75 %. Doch entstand bei dem einen dieser Fälle eine starke venöse Blutung bei der Ligatur, und zahlreiche Nachblutungen haben wohl endlich den schlimmen Ausgang herbeigeführt. (Fall 41, Sattler). Bei dem zweiten Falle ist ausdrücklich angegeben dass der Patient corpulent war (Fettherz?), und dass die Aorta und wohl auch die anderen Körperarterien

atheromatös entartet waren (Fall 67, Sattler). Der dritte Fall (Keller, Fall 79) war 67jährig, und es lässt sich aus den gemachten Angaben nicht auf besondere, den Tod begünstigende Verhältnisse schliessen, aber schon der Umstand, dass der Exophthalmus pulsans idiopathisch ist, setzt eigentlich Gefässveränderungen voraus. Wir können also bei Exophthalmus pulsans idiopathicus höchstens einen schädigenden Einfluss des hohen Alters über 60 Jahre auf den Ausgang der Ligatur constatiren. Zwischen 40—50 Jahren haben wir ja hier sogar eine geringere Mortalitäten als zwischen 20—30 Jahren.

Also auch die Tabellen II—V über die Ligaturen der Carotis bei Exophthalmus pulsans zeigen in keiner Weise einen wesentlichen Einfluss des hohen Alters des Ligirten auf den Ausgang der Carotisligatur, höchstens scheinen Patienten, welche das 60. Jahr überschritten haben, etwas mehr gefährdet zu sein.

Tabelle VI zeigt die Ligaturen bei Tumoren, um dieselben durch Entziehung der Nahrung zum Schwinden zu bringen. Obgleich wir es hier oft mit Patienten zu thun haben, die in Folge von inoperablen Carcinomen schwer in ihrem Allgemeinbefinden geschädigt waren, können wir doch auch hier keinen Einfluss des Alters, selbst nicht des höchsten, auf den Ausgang der Carotisligatur ersehen. Ja wir finden, dass im Alter von 60—70 Jahren relativ weniger Patienten der Ligatur erlagen, als im Alter von 30—40 Jahren, dass ferner im Alter von 50—60 Jahren relativ mehr Patienten mit den Leben davon kamen (80, 9 %), als im Alter von 40—50 Jahren (52, 6 %), oder im Alter von 30—40 Jahren (68, 7 %), oder endlich selbst im Alter von 10—20 Jahren (76, 9 %).

Aus der Betrachtung dieser Tabellen muss mit Nothwendigkeit der Schluss gezogen werden, auch wenn derselbe etwas ungewohnt lauten sollte, dass bei allen Leiden, welche das Allgemeinbefinden des Patienten nicht wesentlich alteriren oder wenigstens noch nicht zu sehr im schlimmen Sinne alterirt haben, also bei Nervenleiden, Elephantiasis faciei, Exophthalmus pulsans, oder Tumoren, ferner bei allen Leiden, bei denen keine besonders ausgesprochenen Gefässerkrankungen sich finden, wie sie bei Alkoholismus oder Lues vorkommen, und die die Grundlage von Aneurysmen abgeben können, das höhere Alter des Patienten keinen wesentlichen Einfluss auf den Ausgang der Ligatur auszuüben vermag. Etwas anders liegen die Verhältnisse bei den Aneurysmen, bei den Exstirpationen, und bei

den Blutungen, bei welchen die Carotisligatur ausgeführt wurde. Tabelle VII—X zeigt die einzelnen Fälle wiederum dem Alter nach geordnet.

Tabelle VII.

Ligaturen bei Aneurysmen, einschliesslich Exophthalmus pulsans traumaticus und idiopathicus.

Altersjahr	Zahl d. Ligaturen	Heilung	Exitus	Ausgang unbekannt
0—10	6	5 = 83,3 %	1 = 16,7 %	—
10—20	16	14 = 87,5	2 = 12,5	—
20—30	51	40 = 78,4	11 = 21,6	—
30—40	69	50 = 72,4	19 = 27,6	—
40—50	70	50 = 72,4	19 = 27,6	1
50—60	33	21 = 65,6	11 = 34,4	1
60—70	25	8 = 32,0	17 = 68,0	—
Alter unbekannt	72	44 = 62	27 = 38	1
Summe	342	232	107	3

Tabelle VIII.

Ligaturen bei Aneurysmen ausschliesslich Exophthalmus pulsans.

Altersjahr	Zahl d. Ligaturen	Heilung	Exitus	Ausgang unbekannt
0—10	5	4 = 80,0 %	1 = 20,0 %	—
10—20	6	5 = 83,3	1 = 16,7	—
20—30	32	23 = 71,8	9 = 28,2	—
30—40	58	39 = 67,2	19 = 32,8	—
40—50	58	38 = 66,6	19 = 33,4	1
50—60	29	17 = 58,6	11 = 41,4	1
60—70	23	8 = 34,7	15 = 65,3	—
Alter unbekannt	65	37 = 57,0	27 = 43,0	1
Summe	276	171	102	3

Tabelle IX.

Ligaturen bei Exstirpationen.

Altersjahr	Zahl d. Ligaturen	Heilung	Exitus	Ausgang unbekannt
0—10	6	4 = 66,6 %	2 = 33,4 %	—
10—20	10	8 = 80,0	2 = 20,0	—
20—30	12	6 = 50,0	6 = 50,0	—
30—40	13	6 = 46,1	7 = 53,9	—
40—50	17	6 = 40,0	9 = 60,0	2
50—60	19	7 = 36.8	12 = 63,2	—
60—70	14	8 = 66,6	4 = 33,4	2
Alter unbekannt	24	13 = 65,0	7 = 35,0	4
Summe	115	58	49	8

Tabelle X.

Ligaturen bei Blutungen.

Altersjahr	Zahl d. Ligaturen	Heilung	Exitus	Ausgang unbekannt
0—10	7	6 = 85,7 %	1 = 14,3 %	—
10—20	16	9 = 64,3	5 = 35,7	2
20—30	61	37 = 61,6	23 = 38,4	1
30—40	33	20 = 62,5	13 = 37,5	—
40—50	21	10 = 47,6	11 = 52,4	—
50—60	9	2 = 25,0	6 = 75,0	1
60—70	13	1 = 7,7	12 = 92,3	—
Alter unbekannt	162	60 = 37,0	92 = 63,0	10
Summe	322	145	163	14

Bei diesen Ligaturen sehen wir deutlich, dass mit dem höheren Alter stetig die Mortalität zunimmt. Relativ wenig nimmt sie zu, bei den Aneurysmen inclusive Exophthalmus pulsans traumaticus und idiopathicus (Tab. VII), etwas mehr schon bei den Aneurysmen exclusive Exophthalmus pulsans (Tab. VIII). Noch mehr steigt die Mortalität mit dem höheren Alter bei den Extirpationen, nur ist hier auffallend, dass die Mortalität der ligirten Patienten zwischen 60 und 70 Jahren plötzlich wieder bedeutend sinkt. Dass dies ein Zufall ist, der bei der kleinen, der Statistik verfügbaren Zahl sehr leicht möglich sein kann, ist wahrscheinlich. Am auffallendsten zeigt ein gewaltiges Aufsteigen der Mortalität der Carotisligatur mit dem zunehmenden Alter der Patienten, die Tab. X mit den Blutungen. Es scheint demnach eine Carotisligatur bei gleichzeitigen Blutverlusten im höheren Alter (nach dem 40. Jahr, besonders aber nach dem 50. und 60.) nur selten mehr vertragen zu werden, was schon aus unseren theoretischen Betrachtungen über die Bedeutung des Herzens für die Prognose der Carotisligatur sich ergab. Aus diesen letzten Tabellen (VII—X) geht nun deutlich hervor, dass mit dem höheren Alter die Carotisligatur immer gefährlicher wird bei allen Affectionen, welche die Kraft und die Gesundheit des Patienten alterirt haben, ferner bei allen jenen Patienten, bei denen offenkundig ausgesprochene Gefässveränderungen vorliegen, die nicht mit den gewöhnlich bei allen alten Leuten gefundenen Gefässalterationen zusammenfallen.

Doch auch bei allen diesen Affectionen ist der Grad des

directen Einflusses des mittleren und höheren Alters durchaus nicht immer so klar zu Tage liegend. Patienten, die das 60. Jahr überschritten haben, scheinen sicherlich durch eine Carotisligatur unter den genannten Umständen, also bei den genannten Affectionen (Blutung, Exstirpationen und Aneurysmen) schwer gefährdet zu sein. Die wenigen alten Patienten, zwischen 40—60 Jahren, dagegen scheinen nicht im gleichem Grade gefährdet. Wenn wir auch bei ihnen mit dem höheren Alter eine stetige Zunahme der Mortalität finden, so ist dieselbe doch, wie aus den früheren Tabellen über die Todesursache nach Carotisligatur hervorgeht, nur in einer beschränkten Zahl von Fällen ausschliesslich durch das höhere Alter zu erklären, sehr oft aber durch ganz andere Momente, wie Infection, Nachblutungen, schweres Grundleiden, intercurrente Affectionen etc., welche allerdings zum Theil wenigstens, durch ein höheres Alter in ihrem Entstehen begünstigt werden können.

Wie aus den früheren Tabellen hervorgeht, war nur bei 16 Fällen (4,3 %) von 371 Fällen von Carotisligaturen, die tödtlich endeten, ausser der Carotisligatur keine andere Todesursache nachweisbar. Dass wir auch bei diesen 16 Fällen keine andere Todesursache sicher anzugeben vermögen, mag, wie bereits früher erwähnt, an den mangelhaften Krankengeschichten, mehr noch vielleicht an den oft so dürftigen Sectionsberichten liegen, die meist weder Aufschluss über den Zustand der Hirngefässe, über die Vollständigkeit und das normale Verhalten des Circulus arteriosus Willisii, noch über den Zustand des Herzens u. s. w. geben. Unter diesen 16 Fällen, dass muss eingeräumt werden, fanden sich allerdings elf, welche das 40. Jahr überschritten hatten. Fünf von diesen elf Fällen litten an mächtigen Carcinomen; die übrigen sechs an Aneurysmen der Anonyma oder Carotis.

Als **Resultat** dieser Betrachtungen über den Einfluss des Alters auf die Gefährlichkeit der Carotisligatur ergiebt sich nun:

1. **Das blosse hohe Alter des Patienten bis zum 60. Jahre, ja selbst bis zum 70., hat keinen wesentlichen Einfluss auf die Prognose einer Carotisligatur, so lange der Patient nicht durch sein**

Grundleiden oder sonstige Momente in seiner Ernährung schwer gelitten hat.

Also bei Nervenleiden, besonders bei uncomplicirtem Exophthalmus pulsans ist das höhere Alter des Patienten keine Contraindication gegen die Carotisligatur.

2. Ueberall da, wo der Gesundheitszustand des Patienten schwer gelitten hat, wo die Kräfte desselben geschwunden sind, sei es in Folge von bösartigen Tumoren oder ganz besonders von schweren Blutverlusten, dann auch bei ausgesprochenen Gefässerkrankungen, wie sie Aneurysmen zu Grunde liegen, überall da verschlechtert sich mit zunehmendem Alter des Patienten die Prognose der Carotisligatur.

3. Endlich sind, wie bei den jüngeren Patienten, gewisse Momente im höheren Alter besonders prognostisch gefährlich, so: ausgesprochene Herzfehler, oder gleichzeitige Ligatur von Vagus oder Sympathicus.

Was folgt nun aus den gewonnenen Anschauungen und Erfahrungen für die Therapie, für die chirurgische Behandlung des Exophthalmus pulsans?

1. Der Ligatur sollte, wenn immer möglich, eine systematische, einige Zeit regelmässig ausgeführte Compressionsbehandlung vorausgehen, um das Herz an die Mehrarbeit zu gewöhnen und die Collateralen auszubilden, eine Tendenz, welche bereits allgemeine Anerkennung gefunden.

2. Fs muss vor Allem mehr als bei anderen Operationen strengste Antisepsis bei der Ligatur der Carotis communis herrschen, da eine Wundinfection leicht zu septischem Zerfall der Thromben führt, als dessen Folge wir nicht nur die septische metastatische Hirnerweichung, den

Hirnabscess, die Panophthalmie und die Meningitis etc., betrachten müssen, sondern auch die lebensgefährlichen Nachblutungen aus der Ligaturstelle.

3. Es soll womöglich nur unter Cocainanaesthesie die Ligatur ausgeführt werden, um das Herz, welchem eine so grosse Bedeutung auf den Ausgang der Ligatur zukommt, nicht durch Chloroform zu schwächen. Verschiedene Operateure haben speciell in der Neuzeit (z. B. Kocher), das Chloroform bei der Carotisligatur thunlichst vermieden und ausschliesslich Cocain zur Narkose angewandt.

4. Patienten mit Herzfehler und Gefässdegenerationen, ferner Patienten, die aus irgend welchen Ursachen anaemisch oder cachectisch sind, sollten, besonders wenn sie das 40. Jahr überschritten haben, nur im dringendsten Nothfalle ligirt werden. Zuvor sollte man, wenn möglich, versuchen, die Anaemie, die Erschöpfung etc., durch geeignete allgemeine Therapie zu heben.

Patienten mit Herzfehlern, Gefässalterationen überhaupt mit aus irgend einem Grunde reducirten Kräften, wo eben auch das Herz grösseren Anforderungen nicht gewachsen ist, sollte allenfalls vor der Operation Digitalis etc. gegeben werden, jedenfalls sofort nach derselben.

5. Wenn nach der Ligatur Gefahr droht, sollte ebenfalls ein Herzmittel (Digitalis) versucht werden, besonders auch die leider allzusehr in Verruf gerathene Venaesection, welche das Herz entlastet und welche so oft von den Alten mit glänzendem Erfolge bei Gefahren nach Carotisligatur angewandt wurde.

Die Zeit wird lehren, ob wir nicht durch Befolgung dieser Regeln eine geringere Mortalität der Carotisligatur bei Exophthalmus pulsans im Speciellen, sowie bei Carotisligatur bei den verschiedensten Leiden im Allgemeinen, erzwingen werden.

Anhang.

Todesursachen bei 371 Ligaturen mit Exitus von 969 Carotisligaturen mit bekanntem Ausgange.

Infection	74 = 19,9 %	sämmtlicher Exitus.
Nachblutung	62 = 16,7 %	"
Schweres Grundleiden	42 = 11,3 %	"
Intercurrente Erkrankung	15 = 4,0 %	"
Total	193 = 52,0 %	"
Ungenügende Angaben	98 = 26,4 %	"
Varia	80 = 21,5 %	"

80 Varia:

- Gefäss oder Herzleiden 10 = 12,5 % der Varia und 2,6 % sämmtlicher 371 Exitus.
- Mehrere grosse Gefässe ligirt 11 = 13,7 % der Varia und 2,9 % sämmtlicher 371 Exitus.
- Cachexie oder Anaemie 15 = 18,7 % der Varia und 4,0 % sämmtlicher 371 Exitus.
- Hohes Alter 17 = 21,2 % der Varia und 4,5 % sämmtlicher 371 Exitus.
- Vagus oder Sympathicus ligirt 4 = 5,0 % der Varia und 1,0 % sämmtlicher 371 Exitus.
- Excess im Trinken 1 = 1,25 % der Varia und 0,26 % sämmtlicher 371 Exitus.
- Zusammenhang von Exitus und Ligatur unsicher 1 = 1,25 % der Varia 0,26 % sämmtlicher 371 Exitus.
- Beide Carotiden simultan ligirt 1 = 1,25 % der Varia und 0,26 % sämmtlicher 371 Exitus.
- Ascendirende Thrombose von der Ligaturstelle 4 = 5,0 % der Varia und 1,0 % sämmtlicher 371 Exitus.
- Rest 16 = 20,0 der Varia und 4,3 % sämmtlicher 371 Exitus.

Nervenleiden und Elephantiasis.

Autor	Zahl d. Ligaturen	Exitus	Ursache des Todes nach der Ligatur: Tödtl. Grundleiden	Intercurrente Erkrankung	Infection	Nachblutung	Krankengeschichte ungenügend.	Varia	Ausgang unbekannt
Pilz	34 7 doppelt u. geheilt	= 1 2,9 %	—	—	—	—	1. Nr. 541.	—	—
Friedländer	6 1 doppelt u. geheilt	0 = 0 %	—	—	—	—		—	—
Siegrist	1	0 = 0 %	—	—	—	—		—	—
Total	41	1 = 2,4 %	—	—	—	—	1.	—	—

Tumoren[1]).

Autor	Zahl d. Ligaturen	Exitus	Ursache des Todes nach der Ligatur: Tödtliches Grundleiden	Intercurrente Erkrankung	Infection	Nachblutung	Krankengeschichte ungenügend	Varia	Ausgang unbekannt
Pilz	144. 15 davon doppelt. 6 davon gestorben.	42 = 30,2 %	**3.** Nr. 336. 374. 403/404.	—	**12.** Nr. 321. 325. 330. 332. 345. 356. 380. 398. 411. 422. 428. 429.	**6.** Nr. 318/319. 352. 355. 415. 433. 440.	**10.** Nr. 311/317. 326. 335. 355a. 379. 381. 309/413. 434. 437. 442.	**11.** Beide Carotiden simultan ligirt: 438/439. Greis mit Gefässalterationen: 414. Sympathicus mit ligirt: 435. Erschöpfung durch Grundleiden und Blutung: 310. 328. Zusammenhang v. Exitus und Ligatur unsicher: 351. Excess im Trinken: 357. Sonst: 378. 360. 391. 339.	**5.** Nr. 341. 382. 394. 412. 416.
Friedländer	28.	8 = 28,5 %	**2.** Nr. 5. 28.	—	—	**1.** Nr. 7.	**2.** Nr. 2. 149.	**3.** Anaemie u. Erschöpfung: 178. Cachexie bei inoperablem Carcinom: 183. Cachexie mit vitium cordis: 110.	**0.**
Siegrist	5	0 = 0 %	—	—	—	—	—	—	**0.** —
Total	177 — 5[2]) — 172	50 = 29,0 %	**5.**	**0.**	**12.**	**7.**	**12.**	**14.**	**5.**

[1]) Patienten, welche erst 2 Monate oder länger nach der Operation starben, werden als von der Operation geheilt betrachtet.
[2]) Fälle mit unbekanntem Ausgange werden hier abgezogen.

Aneurysmen. (Centrale wie periphere Ligaturen nach Brasdor-Wardrop)

Pilz	87 + 40 B W. = 127.	51 = 40,8%.	**6.** Nr. 232. 243a. 297. 299. 304. 306.	**4.** Nr 567. 570. 573. 576.	**11.** Nr. 221. 224. 230. 295. 285. 565. 568. 569. 554. 577. 578.	**12.** Nr. 229. 253. 261. 267. 269. 274. 293. 296. 551. 562. 571. 580.	**4.** Nr. 265. 289. 301. 251.	**14.** Greise: Nr. 575. 558. 262. 266. 273. 298. Anaemie u. Erschöpfung: 250. 2te Carotis u. Vertebralis verstopft: 572. Sonst: 243. 288. 264. 561. 579. 585.	**2.** 256. 563.
Fried-länder	103. 3 doppelt u. geheilt.	41 = 39,8%.	**4.** Nr. 218. 139. 127. 135.	**1.** Nr. 49.	**4.** Nr. 18. 40. 111. 136.	**14.** Nr. 47. 51. 57. 68. 69. 70. 74. 79. 94. 122. 125. 133. 140. 196.	**6.** Nr. 1. 20. 72. 138. 193. 197.	**12.** Greis: Nr. 9. Anaemie u. Erschöpfung: 58. Unterbindung mehrerer grosser Gefässe: 12. 38. 39. 52. 81. 107. 124. 131. Gefäss- u. Herzleiden: 85. Sonst: 137.	**0.**
Siegrist	112. 6 doppelt u. geheilt.	15 = 13,5%.	**3.** Nr. 2. 19. 71.	**1.** Nr. 5.	**1.** Nr. 60.	**3.** Nr. 22. 39. 45.	**2.** Nr. 86. 88.	**5.** Greis: Nr. 33. Unterbindung mehrerer grosser Gefässe: 49. und 23. Vitium cordis: 20. Ascendirende Thrombose in Carotis int.: 68.	**1.** 4.
Total	342 — 3 = 339. 9 doppelt u. geheilt.	107 = 31,5%.	**13.**	**6.**	**16.**	**29.**	**12.**	**31.**	**3.**

Exstirpationen.

Autor	Zahl d. Ligaturen	Exitus	Ursache des Todes nach der Ligatur: Tödtliches Grundleiden	Intercurrente Erkrankung	Infection	Nachblutung	Krankengeschichte ungenügend	Varia	Ausgang unbekannt
Pilz	70	22 = 34,9%	—	**2.** Nr. 452. 507.	**5.** Nr. 467. 480. 487. 489. 511.	**1.** Nr. 445.	**9.** Nr. 448. 457. 456. 473. 496. 500. 503. 513. 465.	**5.** Greise: Nr. 495. 483 Vagus excidirt: 512. Sonstige: 502 u. 494.	**7.** Nr. 454. 463. 469. 475. 481. 490. 509.
Friedländer	19	12 = 63,1%	**1.** Nr. 16.	**2.** Nr. 168. 189.	**6.** Nr. 6. 24. 102. 177. 178. 190.	—	—	**3.** Greis: Nr. 179. Vagus excidirt: 192. Erschöpfung u. Anaemie: 46.	**0.**
Siegrist	26	15 = 60%	—	**2.** Nr. 15. 20.	**5.** Nr. 3. 9. 10. 16. 21.	**1.** Nr. 7.	**2.** Nr. 6. 17.	**5.** Vagus mit ligirt: Nr. 4. Vitium cordis: 24. Ascendirende Thrombose in Carotis interna: 25. 26. 14.	**1.** Nr. 2.
Total	115 — 8 = 107.	49 = 45,8%	**1.**	**6.**	**16.**	**2.**	**11.**	**13.**	**8.**

Blutungen.

Pilz	234. 4 Doppelt 2 davon geheilt.	128 = 57,1%	**13.** Nr. 38. 61. 63. 68. 81 105. 107. 112. 167. 168. 169. 170. 219a.	**3.** Nr. 45. 92.134.	**26.** Nr. 1. 4. 5. 7. 9. 21. 27. 31. 35. 37. 49. 57. 66. 67. 69. 75. 98. 99a.109.110 115.117.131 132.169a. 171.	**17.** Nr. 6. 13. 22. 42.43. 44.54. 58.65. 78.85. 105. 111.120. 126.127/127a 158.	**55.** Nr. 25. 50.81. 86—89. 113/114. 124. 135. 136a. 136b. 137. 142. 154. 154a. 155. 160—162. 172a. 186—220.	**14** Greise: Nr. 18. 77. 91. 96. 121. 133. Gefässleiden: 11. 16. 129. Anaemie und Erschöpfung: 118. 130. 148. Sonst: 23 und 95.	**10** Nr. 29. 82. 93. 138. 156a — 156c. 165. 165. 163. 164.
Friedländer.	60 3 Doppelt alle starben	31 = 51,6%	**9.** Nr. 23. 32 42. 73. 75. 115. 143. 154. 163.	—	**4.** Nr. 33. 43. 67. 87.	**6.** Nr. 27. 29. 145. 155. 161. 207.	**7.** Nr. 36. 45. 153. 156. 157. 198/199. 215.	**5.** Anaemie und Erschöpfung: Nr. 55 a. 98/99. 151/152 bei der 2. Ligatur. Arterienerkrankung und vitium cordis: 26. Sonst: 31.	**0.**
Siegrist	28	5 = 19,2%	**1.** Nr. 10.	—	—	**1.** Nr. 20.	—	**3.** Anaemie und Erschöpfung: Nr. 8. 15. Ligatur mehrerer grosser Gefässstämme, Anonyma und Carotis: 18.	**2.** Nr. 6. 23.
Total	322[1])—12 = 310.	164 = 52,9%	**23.**	**3.**	**30.**	**24.**	**62.**	**22.**	**12.**

[1]) Bei der Procentberechnung der Mortalität wurden immer von der Zahl der Ligaturen die Fälle mit unbekanntem Ausgange abgezogen.

Exophthalmus pulsans.

Autor	Total der Ligaturen	Arten des Exophthalmus	Zahl	Exitus %	Ursache des Todes: Infection	Nachblutung	Hohes Alter	Anaemie	Unbekannt	Totalmortalität %
Sattler	63 2 doppelt ligirt u. geheilt	idiopathische	17	4 = 23,5	—	—	Nr. 41 u. 67	Nr. 88	Nr. 102	8 Exitus = 12,7%
		Tumoren	7	0 = 0	—	—	—	—	—	
		traumatische	39 2 doppelt	4 = 10,25	Nr. 40 57 101	Nr. 93	—	—	—	
Keller	50 5 doppelt ligirt u. geheilt	idiopathische	10	2 = 20	—	Nr. 81	Nr. 79	—	—	2 Exitus = 4,25%
		Tumoren	3	0 = 0	—	—	—	—	—	
		traumatische	37 5 doppelt	0 = 0	—	—	—	—	—	
Keller und Sattler	113 7 doppelt ligirt u. geheilt	idiopathische	27	6 = 22,22	—	1 Fall	3 Fälle	1 Fall	1 Fall	10 Exitus = 8,84%
		Tumoren	10	0 = 0	—	—	—	—	—	
		traumatische	76 7 doppelt	4 = 5,26	3 Fälle	1 Fall	—	—	—	

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVII—XXIII, Fig. 1—21.

Fig. 1. Embolie der Centralarterie: Oedem der Netzhaut, speciell in der Gegend der Papille und Macula. Foveola centralis als kleiner kirschrother Punkt sichtbar. Gefässe der Netzhaut sehr dünn und die Blutsäule unterbrochen, bestehend aus farblosen und abwechselnd rothen Cylinderchen.

Die Blutsäulchen bewegen sich in den Arterien centrifugal, stehen kurze Zeit still und wandern dann wieder centripetal, um nach wenigen Secunden wieder centrifugal zu marschiren etc. In den Venen ist keine Bewegung der Blutcylinder wahrzunehmen.

Fig. 2. Sagittalschnitt durch die Carotis interna und den centralen Theil des Nervus opticus.

o = Längsschnitt durch den Sehnerven. Carotis interna ist von einem völlig obturirenden rothen Thrombus erfüllt, der sich etwa 6 mm weit in die Arteria ophthalmica hinein fortsetzt, wo er kegelförmig zugespitzt endet. Mehr peripheriewärts ist die Arteria ophthalmica abermals getroffen und ihr Lumen völlig frei.

Fig. 3—6 u. Fig. 9. Querschnitte durch den Sehnerven und dessen Umgebung im Bereiche der Augenhöhle und zwar peripher von jenem Stücke des Sehnerven, welches auf Tafel XVIII dargestellt ist.

o = Nervus opticus.
Art. oph. = Arteria ophthalmica.
C. N. = Ciliarnerven.
O. M. = Oculomotorius.
Art. cent. ret. = Arteria centralis retinae.
Ggl. cil. = Ganglion ciliare.

Fig. 3. Zeigt in der Arteria ophthalmica vor ihrer Theilung in ihre Hauptäste das zugespitzte Ende eines obturirenden Pfropfes.

Fig. 4. Zeigt die Arteria ophthalmica etwas mehr peripherwärts, wo der obturirende Pfropf das Lumen der Arterie beinahe ganz erfüllt, nirgends aber der Gefässwand völlig anliegt.

Fig. 5. Zeigt den Moment der Theilung der Arteria ophthalmica in drei Aeste. Der obturirende Pfropf befindet sich ausschliesslich in dem kleinen Aestchen, welches die ursprüngliche Richtung der Arteria ophthalmica innehält und die Arteria centralis retinae ist. Der Hauptstamm der Arteria ophthalmica ist gerade im Begriff, rechtwinklig nach einwärts abzubiegen und in zwei Hauptäste (Oph. I und Oph. II) zu zerfallen.

Fig. 6. Die Theilung des Hauptstammes der Arteria ophthalmica in die zwei Hauptäste (Oph. I und Oph. II) ist bereits vollzogen und diese zwei Aeste, welche wieder parallel dem Sehnerven laufen, sind quer getroffen, ebenso die kleine Arteria centralis retinae, welche die ursprüngliche Richtung

der Arteria ophthalmica innegehalten hat. Im Lumen der Centralarterie sitzt der obturirende Propf (Embolus), nur einen schmalen halbmondförmigen Raum freilassend. Gegen diesen freien etwas Blut führenden Theil des Gefässlumens zu ist der Embolus durch ein eigenes Endothelhäutchen abgegrenzt. Dort, wo er die intacte Gefässwand berührt, sendet das Gefässendothel Sprossen in ihn hinein (beginnende Organisation)

Fig. 7 und 8 sind partielle starke Vergrösserungen von Fig. 6.

Fig. 7, zeigt wie der Embolus (*Em*) gegen das schmale halbmondförmige noch freie Lumen *B* der Centralarterie hin, das mit normalem Blute erfüllt ist, durch ein eigenes Endothelhäutchen (*Ed*) abgegrenzt wird.

M. = Muscularis der Centralarterie.
El. = Elastica der Centralarterie.

Fig. 8, zeigt die dem halbmondförmigen freien Lumen der Centralarterie gegenüberliegende Seite, wo das Endothel in den der Gefässwand dicht anliegenden Embolus Sprossen (*Sp.*) hineinsendet. Es sind dies jene, die beginnende Organisation einleitenden Endothelsprossen, welche schon bei Fig. 6 erwähnt wurden.

Fig. 9. Die Centralarterie, welche etwas vom Sehnerven abgerückt ist, beginnt nun in grossem Bogen sich wieder dem Sehnerven zu nähern und in denselben einzutreten. Kurz vor dem Eintritt der Arterie in den Sehnerven findet der obturirende Pfropf seinen Abschluss.

Fig. 10, giebt ein Uebersichtsbild, welches aus den Längsschnitten durch das centrale Ende des Sehnerven — Fig. 2 — wie aus den Serienschnitten des ganzen Orbitalinhaltes bis zur Papille (Fig. 3—9) zum besseren Verständnisse der beschriebenen Verhältnisse construirt wurde.

Fig. 11—13: Schnitte durch die Netzhaut bei frischer Embolie der Centralarterie, Fig. 11 bei schwächerer, Fig. 12 und 13 bei starker Vergrösserung.

Nf. = Nervenfasserschicht.
Rgf. = Retinalgefäss.
G. = Ganglienzellenschichte.
iK. = innere Körnerschichte,
äK. = äussere „
St. Zpf. = Stäbchen-Zapfenschicht.

Alle drei Figuren zeigen die Abhebungen der Limitans int. durch glasige Schollen und Kugeln; Auflockerung und seröse Durchtränkung der Nervenfaserschicht.

Da wo die Nervenfaserbündel quer getroffen sind (Fig. 12 und 13), in der Gegend der Papille, sind die einzelnen Bündel durch blasige homogene Massen von einander getrennt. Statt der normalen Faserquerschnitte sieht man unregelmässige Tröpfchen und myelinartige Figuren.

Fig. 11 zeigt besonders deutlich die cystischen Hohlräume zwischen den Stützfasern rings um ein längsgetroffenes Retinalgefäss *(R. gf.)* in der Nervenfaserschicht.

Fig. 14, Schnitt durch die Maculagegend.

Fvl. = Foveola,
Cl. = Clivus foveae,
Zfsch. = Zapfenfaserschichte.

Das Bild zeigt deutlich die mächtige Auflockerung der Zapfenfaserschicht im Bereiche der Fovea centralis, aber auch noch in deren Umgebung in ein System von zahlreichen kleinblasigen Hohlräumen (Oedem). Die Foveola *(Fvl)* selbst, das Centrum der Fovea centralis, welche den kirschrothen centralen Fleck im ophthalmoskopischen Bilde bei Embolie der Centralartarie entspricht, ist frei von Oedem, da die ödematös durchtränkten Schichten hier fehlen.

Fig. 15. Sagittalschnitt durch den vorderen Augenabschnitt.

Hypraemie der conjunctivalen und episkleralen Gefässe mit Rundzelleninfiltration der Umgebung. Diese Zelleninfiltration gewinnt gegen den Limbus corneae an Mächtigkeit und breitet sich dann in den oberflächlichen Hornhautschichten gegen die Hornhautmitte zu aus, wo sie in den oberflächlichen und mittleren Schichten ein ganz besonders intensives rundliches Infiltrat von etwa 2 mm Durchmesser darstellt. Das Ligament. pectinatum zeigt ebenfalls eine deutliche Infiltration seines Maschenwerkes mit Rundzellen. Auch auf dem Endothel der Descemeti findet sich eine mässige Auflagerung von Rundzellen.

Fig. 16 zeigt bei stärkerer Vergrösserung das centrale Hornhautinfiltrat, die Rundzellen sitzen zu Ketten angeordnet in den erweiterten Spalträumen zwischen den Hornhautlamellen. Direct über dem Centrum *(U)* des Infiltrates fehlt in kleinster Ausdehnung nicht nur das Hornhautepithel, sondern auch die Bowman'sche Membran und ist durch einige fibrinöse structurlose Auflagerungen ersetzt. Deutlicher sind die Rundzellen zu erkennen, welche zum Theil das Endothel der Descemeti *(D)* bedecken.

Fig. 17 und 18 zeigen das Hornhautepithel sowohl in der nächsten Nähe des centralen Ulcus (Fig. 18), wie in einiger aber mässiger Entfernung von demselben (Fig. 17) nebst einem Theil des unmittelbar darunter liegenden Hornhautparenchyms.

Fig. 18 zeigt das Epithel einschichtig aus geschrumpften niederen Zellen bestehend. Das Parenchym der Hornhaut lässt die zahlreichen oft sehr grosskernigen Zellen erkennen, welche kettenförmig in den erweiterten Spalträumen der Hornhaut sich finden und zum grössten Theile aus Rundzellen, zum kleineren aus vergrösserten geschwellten fixen Hornhautzellen bestehen.

Fig. 17 zeigt die eigenthümlichen Epithelveränderungen in einer Zone von etwa 1,5 mm Breite um das centrale Hornhautinfiltrat. Die cylinderförmigen Basiszellen sind sowohl in ihrer Längsrichtung als auch in der Breite gut um das Dreifache vergrössert und stellen grosse blasenförmige Zellen mit vergrössertem Kerne dar. (*Bz.*)

Zwischen ihnen finden sich stellenweise einzelne, gleichfalls sehr zusammengepresste Zellen, welche oben arkaden-

förmig sich ausbreiten (*Az.*). Die weiteren, mehr äusseren Schichten des Epithels zeigen gleichfalls bedeutende Vergrösserung.

Die Leiber aller dieser gequollenen und vergrösserten Zellen sind kaum gefärbt, ihre vergrösserten Kerne sehr schlecht.

E. = Epithel.
MB. = Bowman'sche Membran.
P. = Parenchym.

Fig. 19. Starke Vergrösserung der Epithelveränderungen in der Umgebung des centralen Ulcus (*U*), in dessen Bereich Epithel und Bowman'sche Membran, welche sich conisch gegen das centrale Ulcus hin zuspitzt, fehlen. II ist die Fortsetzung von I, *a* die Fläche an der sie zusammenstossen. Ueber dem centralen Ulcus bei *U.* einige structurlose fibrinöse Schollen.

E. = Epithel,
MB. = Bowman'sche Membran.

Fig. 20. Augenhintergrund fünf Monate nach Ligatur der gleichseitigen Carotis ext. und int. bei Exophthalmus pulsans (2. Fall).

Die Papille zeigt das Bild der einfachen Atrophie. Die Gefässe sind jedoch bis auf einige dünne rothe Fädchen, welche den Rand der Papille nicht überschreiten, verschwunden. Die Aderhaut lässt alle grösseren Gefässe deutlich, zum Theil in annähernd normaler Färbung, zum grösseren Theile aber gelblich-weiss verfärbt (Sklerose), erkennen. Der ganze Hintergrund ist gleichmässig mit zahllosen kleinsten, schwarzen Pigmentpünktchen besät, welche die Aderhautgefässe überlagern.

Fig. 21. Hintergrund desselben Auges nach anderthalb Jahren.

Oben, nasal und unten zeigen sich alle, auch die feinsten Aderhautgefässe blendend weiss verfärbt (völlig sklerosirt). Nur in der Gegend der Macula haben die Gefässe noch etwas röthlichen Farbenton. Während in diesem letzteren noch etwas besser erhaltenen Gebiete des Hintergrundes die feinen zahlreichen Pigmentfleckchen noch zu sehen sind, kann im Uebrigen völlig sklerosirten Bezirke der Aderhaut nichts mehr von Pigment entdeckt werden. Dasselbe hat sich in grossen Klumpen an der Grenze gesammelt, wo der völlig sklerosirte grosse Aderhautbezirk mit dem relativ besser erhaltenen kleineren zusammenstösst.

Die Gefässchen auf der Papille sind weiss geworden.

Ueber
ein neues operatives Verfahren zur Beseitigung des Ektropium senile.

Von

Prof. Dr. L. Kugel
in Bukarest.

Ich habe vergangenes Jahr in diesem Archiv ein operatives Verfahren gegen Lidverdickung bei Blepharitis ulcerosa angegeben, welches ich seit einigen Monaten bei Ektropium luxurians und senile mit Nutzen anwende. Ich suchte in dieser Beziehung nach etwas Neuem, weil mich die gegen dieses Leiden bekannten operativen Verfahren im Grossen und Ganzen unbefriedigt liessen; bei manchen von diesen ist der Erfolg für schwerere Fälle unzureichend, wie z. B. bei der Tarsoraphie oder der Verkürzung der Cutis, nach den Methoden von v. Graefe, Dieffenbach, Szymarowski und v. Walther, das Lid ist selbst unmittelbar nach der Operation dem Bulbus nicht gut angepasst, es steht ab, und nach einigen Wochen oder Monaten hat man nahezu oder ganz den Status quo ante. Bei denjenigen Methoden, bei denen aus der Mitte des Lides ein Dreieck herausgenommen wird (es sei dies wie bei dem Verfahren nach Adams, aus der ganzen Dicke des Lides, oder wie bei demjenigen von Kuhnt, nur aus Bindehaut und Knorpel), reissen die Fäden öfters, das Lid liegt ausserdem auch hier nicht gut am Bulbus angepasst an, und die zu-

rückbleibende starke Conjunctivalnarbe verursacht mitunter Reizungen des Auges; immerhin sind diese Verfahren, was Effect und Recidive anlangt, den früheren vorzuziehen. Alle diese Methoden (und hierin sehe ich den Grund ihrer Minderwerthigkeit) sind bloss gegen die Verlängerung des Lides in der Richtung des Augenlidrandes gerichtet und zwar geschieht dieses bei der Tarsoraphie und dem Verfahren von Kuhnt und Adams in mehr directer Weise, bei den Verfahren von v. Graefe, Szymarowsky und Dieffenbach jedoch mehr indirect, indem durch Anspannung der Cutis ein besseres Anlegen des Lides an den Bulbus angestrebt wird. Nun ist jedoch die Verlängerung des Lides in der genannten Richtung weder der alleinige, noch der maassgebendere Factor der anomalen Lage des Lides: es ist das Lid, und besonders der Tarsus, wie man sich bei den bezüglichen Operationen überzeugen kann, nicht nur in der erwähnten Richtung, sondern in allen seinen Dimensionen vergrössert; besonders ist dessen anomale Dicke hier in Betracht zu ziehen, da die Schwere des Lides, welche dadurch bedingt ist, zumeist an der Ektropionirung desselben Schuld trägt. Ich finde wohl ein Verfahren im Lehrbuche von Prof. Michel angegeben (S. 160), welches gegen diesen Factor gerichtet ist; es soll nämlich längs des Lidrandes ein Theil der wuchernden Conjunctiva ausgeschnitten werden; es ist jedoch auch dieses Verfahren ein zu wenig energisches, bloss in leichteren Fällen verwendbar; in schwereren Fällen zeigt es sich in jeder Beziehung als unzulänglich.

Mein Verfahren ist gegen beide erwähnte Factoren gerichtet; es wird dabei in energischer Weise in erster Reihe gegen die Verdickung des Lides angekämpft, indem dasselbe auf die normale Dicke (ähnlich wie bei der Operation der Lidverdickung bei ulceröser Blepharitis) reducirt wird; der dadurch gewonnene Effect wird ausserdem dadurch gestützt und gesichert, dass auch der zweite Fac-

tor berücksichtigt wird, indem gegen die Lidverlängerung in der Richtung der Lidspalte durch Ausschneiden eines Dreiecks aus der Cutis (ähnlich dem Verfahren von v. Graefe und Dieffenbach) entgegengearbeitet wird.

Ich mache zu diesem Behufe in unmittelbarer Nähe und längs der äusseren Lidkante den Hautschnitt, präparire die Cutis vom Orbicularmuskel bis in die Nähe des Orbitalrandes ab, und excidire vor Allem die auf dem Tarsus und auch auf der Fascie liegenden Muskelbündel, wobei, nebenbei gesagt, bei den durch Trachom bedingten derartigen Ektropien öfters Trachomkörner zum Vorschein kommen. Aus dem nun blossliegenden Tarsus, schneide ich dann mittelst eines Beer'schen Staarmessers, parallel zu dessen Oberfläche, so lange dünne Platten aus, bis die schwarze Hornplatte, mit welcher der Assistent das Lid stützt, deutlich durchschimmert, somit bloss Conjunctiva mit einer dünnen Schicht von Tarsus zurückgeblieben ist. (Nur in der Nähe des Lidrandes schone ich denselben, um den Haarzwiebelboden möglichst intact zu erhalten.) Man findet dabei denselben auf's Doppelte und mitunter auf's Dreifache verdickt, ein Umstand, welcher die Annahme der Ektropionirung in Folge der Schwere des Lides um so wahrscheinlicher macht. Letzteres wird überdies noch dadurch bezeugt, dass das reponirte Lid sich schon jetzt an den Bulbus gut anschmiegt und in dieser Lage erhält. Ich schneide jedoch, wie bereits oben erwähnt, um auch gegen die Verlängerung des Lides in der Richtung der Lidkante zu wirken, ein Dreieck aus der Cutis, entsprechend dem äusseren Fünftel oder Viertel der Lidhaut aus, um durch Sutur der Schenkel, respective durch mässige Spannung derselben von Innen nach Aussen das Anschmiegen des Lides an das Auge zu unterstützen. Andere Suturen längs des Lidrandes sind nicht nöthig; unter aseptischen Verband ist die Heilung in sechs bis acht Tagen vollendet.

Der kosmetische Erfolg der Operation ist ein vorzüglicher; es ist durch keines der bisherigen Verfahren ein so genaues Adaptiren des Lides an den Bulbus zu erreichen; Recidive sind, so viel ich bis jetzt sehe, ausgeschlossen.

Trotzdem ich nur in acht Fällen Gelegenheit hatte, diese Operation zu vollführen, nehme ich, in Folge der auffallend guten Resultate, keinen Anstand, das Verfahren schon jetzt hier mitzutheilen und es den Fachgenossen auf's Beste zu empfehlen.

Zum klinischen Bilde des Aderhautsarkoms.

Von

Dr. Oscar Fehr,

I. Assistenzarzt der Klinik.

Hierzu Taf. XXIV, Fig. 1—11.

(Aus Prof. Hirschberg's Augenheilanstalt zu Berlin.)

In der in den letzten Jahren ausserordentlich angewachsenen Literatur über das Aderhautsarkom hat das klinische Bild der Geschwulst gegenüber den in erschöpfender Weise behandelten anatomischen Verhältnissen kaum die volle Würdigung erfahren.

Unsere ophthalmoskopischen Atlanten sind an Abbildungen von Aderhautsarkomen arm; selbst in dem neuerschiedenen klassischen Atlas von Oeller findet sich nur eine Tafel, die ein nur wenig charakteristisches Bild der Geschwulst liefert. Der kleine Haab'sche Atlas bringt zwei Abbildungen; doch auch auf diesen müssen wir die Einzelheiten der Oberfläche vermissen. In den alten Atlanten von Ed. v. Jaeger und von Liebreich fehlt das Aderhautsarkom ganz. Bei der grossen Bedeutung einer frühzeitigen Diagnose ist darin ein Mangel zu erblicken, der vielleicht diese Veröffentlichung rechtfertigt.

Das klinische Bild des Aderhautsarkoms ist je nach Grösse und Lage der Geschwulst, sowie nach Art der secundären Veränderungen des Augapfels sehr vielgestaltig. Man kann dreierlei Fälle unterscheiden: 1. Die Geschwulst zeigt sich uns am Besten bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel. 2. Wir sehen sie nur bei seitlicher Be-

leuchtung deutlich und 3. die Geschwulst selbst kommt gar nicht zu Gesicht; wir schliessen auf ihr Vorhandensein aus anderen Zeichen.

Im ersten Fall ist die Geschwulst klein oder mittelgross und sitzt im hinteren Bulbusabschnitt; im zweiten hat sie ihren Sitz in der vorderen Chorioidea, oder sie ist gross und von hinten nach vorn gewuchert; im dritten Fall, in dem die Diagnose Schwierigkeiten finden kann, bestehen zwei Möglichkeiten: Netzhautablösung verdeckt das Bild der Geschwulst, oder Medientrübung verhindert den Einblick in's Augeninnere. Natürlich bestehen Uebergänge zwischen den drei Formen. Wenn man will kann man ihnen noch eine vierte Form anreihen, bei der die Geschwulst nach aussen durchgebrochen ist.

In Folgendem habe ich von den in den letzten zwei Jahren in Herrn Geheimrath Hirschberg's Augenklinik beobachten Fällen von Aderhautsarkom fünf ausgewählt, von denen ich glaube, dass sie die erwähnten Formen besonders gut illustriren. Es wird der Hauptwerth auf die klinischen Bilder gelegt und die Vergleichung derselben mit dem anatomischen, makroskopischen Präparat.

Zunächst zwei Fälle der ersten Kategorie, wo der Augenspiegel ein vollständiges Bild der Geschwulst geliefert hat.

I. Robert D., 29jähriger Mühlenbesitzer. Erste Vorstellung am 10. XII. 1897.

Seit zehn Wochen klagte der Kranke, der bis dahin immer sehr gut gesehen und nie Beschwerden von Seiten der Augen gehabt hat, über Flimmern und Einschränkung des Sehens nach der linken Seite.

Status praesens: Beide Augen sind reizlos, der Augendruck normal, die Sehschärfe beiderseits = $^5/_5$. Das Gesichtsfeld zeigt links einen grossen Ausfall in der oberen und temporalen Hälfte bis auf 10°. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung findet man im linken Auge einen allseitig begrenzbaren Tumor, der fast den ganzen unteren nasalen Quadranten des Augengrundes einnimmt. Fig. 1. Temporal reicht er bis zur Papille,

die er beinahe ganz bedeckt. Hier und nach unten ragt er am meisten vor, nach der nasalen sowie oberen Seite flacht er sich etwas ab. Die Oberfläche ist unregelmässig und trägt fast überall kleine Erhebungen und Vertiefungen, nur nach der Papille zu erscheint sie glatt, wenn auch gegen den Sehnerv gerichtete Thäler sie hier einbuchten. Diese Parthie der Geschwulst ist bläulich gefärbt, während der übrige Theil eine gelbbräunliche Farbe hat. Der Tumor ist bestreut mit schwarzen und braunen Pigmentflecken und -Punkten und ringsum von einem Pigmentsaum eingefasst, der ihm überall eine scharfe Abgrenzung giebt. Dieser fehlt nur da, wo die überhängenden Ränder den Fuss verdecken. Netzhautgefässe ziehen in grosser Zahl über die Gewulst, stellenweise sieht man auch Theile von Aderhautgefässen durchscheinen.

Von zarter Netzhautablösung ist nur oben, innen und unten eine schmale bläuliche Falte zu sehen.

Der übrige Augengrund ist normal.

In die sofort vorgeschlagene Enucleation willigt der Kranke nicht gleich ein, was bei der damals noch normalen Sehschärfe wohl verständlich ist. Er bleibt zwei Monate fort. Nach seiner Wiederkehr ist die Sehschärfe auf $^1/_5$ gefallen, und der Gesichtsfelddefect hat sich beträchtlich vergrössert.

Ophthalmoskopisch findet sich im Anschluss an den unteren Rand der Geschwulst eine reich gefaltete bläuliche Netzhautablösung. Auch die Geschwulst selbst hat sich vergrössert. Jetzt ist Patient zur Enucleation bereit

Der enucleirte Bulbus wird nach Härtung in Formol in der Gegend der Macula sagittal durchschnitten, so dass die Geschwulst nicht getroffen werden kann. In der nasalen Bulbushälfte findet man ganz unverletzt den von Netzhaut überzogenen hellen Tumor von der Grösse einer kleinen Haselnuss. Fig. 2. Die ophthalmoskopisch beobachteten Einzelheiten werden bei der Autopsie wieder gefunden. Bei einem Vergleich von Fig. 1 und 2 ist zu berücksichtigen, dass die Netzhautablösung an der unteren Begrenzung der Geschwulst sich erst nach Anfertigung des ophthalmoskopischen Bildes ausgebildet, sowie dass die Neubildung selbst an Grösse seitdem noch gewonnen hat. Als merkwürdiger Befund ist zu verzeichnen, dass die Geschwulst in ganz umschriebener Weise die Sklera nach hinten vorgebaucht hat, was am besten auf einem Durchschnitt durch den Bulbus in der Höhe der Mitte der Geschwulst zum Ausdruck kommt (s. Fig. 3). Diese Vor-

treibung war schon von Aussen sofort nach der Enucleation aufgefallen; sie ist also nicht allein Folge der Conservirung. Dieses ist ein Punkt, der vor Augen führt, dass wir, wenn wir die Höhe der Erhebung eines Tumors über die angrenzende Netzhaut durch Refractionsdifferenz ophthalmoskopisch zu messen im Stande sind, wir uns nicht immer Kenntniss von der absoluten Höhe der Geschwulst verschaffen können. In diesem Falle hatte man die Erhebung über das Niveau der Netzhaut 5—6 mm bestimmt, während die Dicke des Tumors 9 mm misst. Auf dem Durchschnitt zeigt die Geschwulst eine glänzende weisse Farbe.

Histologisch erweist sie sich als ein derbes, gefässarmes, leukotisches Spindelzellensarkom, in dem sich nur in den äussersten Schichten ganz vereinzelt Pigmentkörnchen enthaltende Zellen finden. Sie ist allseitig scharf begrenzt und besitzt eine bindegewebige Umhüllungsmembran. Nirgends werden Sarkomzellen in der Umgebung des Tumors gesehen, der nur durch Vermehrung der eigenen Elemente gewachsen zu sein scheint. Die Aderhaut theilt sich an der Grenze der Geschwulst und umfasst sie mit zwei Schichten, ein Verhalten, das für die Entwicklung aus den inneren Aderhautschichten spricht, wie es nach Fuchs die Regel ist.

Die Aderhautgefässe sind in der Umgebung des Tumors gestaut. Einzelne Gefässe sieht man in der dünnen Aderhautschicht, die ihn zusammen mit der Glaslamelle und dem Pigmentepithel überzieht. Zum Theil waren sie ophthalmoskopisch sichtbar. Die Pigmentbekleidung ist unregelmässig; an manchen Stellen gewuchert, an anderen geschwunden. Im ophthalmoskopischen Bilde kam das in den unregelmässig über die Neubildung verstreuten Pigmentpunkten zum Ausdruck. Am Geschwulstrande ist die Pigmentwucherung stärker. Sie ist als Folge eines von der Geschwulst ausgeübten Reizes aufzufassen und entspricht dem ophthalmoskopisch beobachteten Pigmentsaum.

Die Netzhaut ist unterhalb des Tumors in grösserer Ausdehnung durch ein in Formol fest gerinnendes Exsudat abgelöst; dieses schiebt sich nasal und unten auch noch zwischen Tumor und Netzhaut. Diese Stelle erschien im Augenspiegelbilde bläulich gefärbt und glatt, im Gegensatz zu der Hauptmasse, die eine gelbröthliche Farbe und eine höckrige Oberfläche besass.

Die anderen Theile des Augapfels sind ganz normal.

Ein ganz ähnliches Augenspiegelbild hatte man im 2. Fall.

II. Krankenschwester Louise Sch. 33 Jahr.

Seit fünf Monaten beobachtete sie eine Sehstörung in Form von Flimmeranfällen auf dem rechten Auge, die anfangs selten waren und später immer häufiger wurden. Allmählich hat die Sehkraft dieses Auges mehr und mehr abgenommen, ganz erheblich in den letzten Wochen.

Befund: Aeusserlich ist nichts Abnormes zu sehen. Die Sehkraft beträgt $R = \frac{1}{5}$. Das Gesichtsfeld zeigt einen Ausfall der ganzen äusseren und oberen Hälfte, der dicht an den Fixirpunkt herangeht. Der Augendruck ist normal.

Mit dem Augenspiegel sieht man eine grosse erhabene Geschwulst. Fig. 4. Sie erhebt sich im nasalen unteren Quadranten und reicht noch etwas in den oberen hinein. Die Begrenzung ist überall scharf, besonders unten und nach der Papille zu. Letztere wird von der überhängenden Masse am nasalen Rande bedeckt. Wo der Fuss des Tumors sichtbar ist, ist es auch ein Pigmentsaum. Unten schliesst sich an ihn eine schürzenförmige gefaltete Netzhautablösung an. Das dem Sehnerven zunächst gelegene Drittel der Geschwulst ist bläulich und glatt, die anderen zwei Drittel haben einen gelbröthlichen Grundton, bestreut mit vielen bräunlichen und schwarzen Fleckchen und eine hügelige Oberfläche. Zahlreiche Netzhautgefässe ziehen sich verzweigend im Bogen auf die Geschwulst. Aderhautgefässe sind dagegen nicht zu sehen. Die Erhebung über das Niveau der Netzhaut wird auf 5—6 mm berechnet.

Der herausgenommene Augapfel wird in der Verticalebene durchschnitten, wobei die Geschwulst nicht getroffen werden kann. Diese findet sich von der Grösse einer kleinen Haselnuss in der nasalen Hälfte (s. Fig. 5). Sie reicht dicht an den Sehnerv heran. Die Farbe ist grau, Netzhaut mit ihren Gefässen überzieht sie; an dem unteren Rande ist sie abgelöst. Auf einem Horizontalschnitt hat die Geschwulst eine spindelförmige Gestalt. Die Schnittfläche erscheint wie die Oberfläche grau. Die Consistenz ist weich.

Seiner histologischen Natur nach gehört die Neubildung in die Klasse der gemischten kleinzelligen Sarkome. Sie ist arm an Pigment aber reich an Blutgefässen, die vielfach erweitert sind und capillare Wandungen haben. Sie liegt zwischen zwei Blättern der Aderhaut und hat eine bindegewebige Hülle. Die Netzhaut ist stellenweise mit der Kuppe verwachsen, nur in der Nähe des Sehnerven ist sie durch eine dünne Exsudat-

schicht von der Oberfläche des Tumors abgedrängt, die wie im ersten Falle im ophthalmoskopischen Bilde der Parthie das bläuliche glatte Aussehen gab.

Die grosse Aehnlichkeit der ophthalmoskopischen Bilder dieser beiden Fälle liegt auf der Hand und stempelt sie zu einem Typus. In beiden Fällen hat man eine allseitig begrenzbare erhabene Geschwulst, deren Abgrenzung durch einen Pigmentsaum noch an Schärfe gewinnt. Die Oberfläche ist fein höckrig, von gelbbräunlicher Farbe und bestreut mit braunen und schwarzen Pigmentflecken und Punkten. Nur nach der Papille zu hat die Oberfläche durch darunter lagerndes Exsudat eine glatte Beschaffenheit und eine bläuliche Farbe bekommen. Netzhautgefässe ziehen in Bogen auf den Tumor und verzweigen sich auf ihm. Aderhautgefässe schimmern nur im ersten Falle vereinzelt hindurch.

Ein ganz anderes Bild liefert der folgende Fall, der in die zweite Klasse gehört. Die Geschwulst ist nicht grösser als in den vorhergehenden Fällen, aber sie liegt ganz vorn, dicht hinter der Linse. Der Augenspiegel versagt, dafür aber bringt ihn die seitliche Beleuchtung zu Gesicht.

III. Bernhard K., 41jähriger Polizeisergeant. Seit Jugend kurzsichtig, hatte Patient mit Gläsern immer sehr gut gesehen und war nie augenkrank. Drei Wochen vor seiner ersten Vorstellung (27. XI. 1897) bemerkte er die erste Sehstörung. Es war ihm als ob das Oberlid des rechten Auges herabhänge.

Befund: Beide Augen sind reizlos, ihre Spannung normal. Während das linke Auge mit — 1,5 D normale Sehschärfe hat, erkennt das rechte nur Finger in 7 Fuss. Die obere Gesichtsfeldhälfte fehlt in diesem Auge, bis dicht an den Fixirpunkt.

Bei focaler Beleuchtung des rechten Auges (Fig. 6) sieht man aussen und unten, dicht hinter Iris und Linse eine starre gelbbräunliche Geschwulst von der Form einer abgestumpften Pyramide in den Glaskörper hervorragen. Die von Netzhaut mit sichtbaren Gefässen überzogene Oberfläche ist gebuchtet und mit dunklen Punkten bestreut.

Bei Durchleuchtung erscheint der Tumor mit scharfer Begrenzung ganz schwarz (Fig. 7), wenn man nur das augenspiegelnde Auge offen lässt, etwas gelblich dagegen, wenn auch

das andere Auge geöffnet bleibt, woraus erhellt, dass auch die vorderen Tumorschichten Licht reflectiren[1]).

Der Augenhintergrund ist sonst, so weit er sichtbar ist, klar und normal. Der Fuss der Geschwulst ist nicht zu sehen.

Bestimmend für die Diagnose sind in erster Linie, die gelbliche Farbe der Geschwulst, bestreut mit schütterem Pigment, die gebuchtete Oberfläche, sowie die Festigkeit der Hervorragung, die durch das Fehlen von Wellenbewegung bei Bewegungen des Auges und ihre schräg-liegende pyramidale Gestalt bewiesen wird.

Der enucleirte, in Formol gehärtete Bulbus wird durch einen Sagittalschnitt in eine mediale und eine laterale Hälfte zerlegt. Es ergiebt sich das Vorhandensein eines wieder haselnussgrossen Tumors im unteren vordersten Abschnitt der Chorioidea, der weit in den Ciliarkörper hineinreicht (Fig. 8). Spindelförmig erstreckt er sich von links nach rechts. Zwei Drittel der Geschwulst liegen in der lateralen, ein Drittel in der medialen Hälfte. Ihre Farbe ist tiefschwarz. Nach vorn und hinten fallen ihre Ränder steil ab, lateral und medial seichter. An der Basis läuft sie überall keilförmig in die Chorioidea aus. Vorn berührt sie fast die Linse, nach hinten erreicht ihre Grenze den Aequator. Auf der Höhe zeigt die Neubildung eine halsartige Einschnürung, die der Durchbruchstelle durch die Glashaut der Chorioidea entspricht. Die Netzhaut ist mit der Kuppe verwachsen, von ihrer Hinterfläche aber durch in Formol fest gerinnendes Exsudat abgedrängt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich die Geschwulst als ein mischzelliges melanotisches Sarkom. An einigen Stellen neigen kleine Rundzellen vor, an anderen Spindelzellen, an wieder anderen grosse Rundzellen, die in Strängen angeordnet sind. Das interstitielle Gewebe ist spärlich. Die Neubildung ist reich an Gefässen mit reducirten Wandungen und sehr stark pigmentirt, so zwar, dass ganz dunkle Parthieen, in denen vor lauter Pigmentklumpen nichts mehr von Zellen zu erkennen ist, mit weniger oder gar nicht pigmentirten abwechseln. Das Pigment findet sich in Form von Körnchen oder Schollen grösstentheils in den Zellen zum Theil aber auch im Zwischengewebe. Die Pigmentzellen sind wie die Stromapigmentzellen der Chorioidea, meist reich verzweigt.

---

[1]) Vgl. Hirschberg, Elektromagnet. 1885. S. 81.

Gegen den Mutterboden ist die Grenze der Geschwulst nicht scharf. Es finden sich reichlich Sarkomzellen in ihrer Umgebung, nach vorn zu erreichen sie den Kammerwinkel, am Fuss des Tumors sind die Aderhautgefässe stark gestaut, und wie in den anderen Fällen wird er von zwei Blättern der Aderhaut umgriffen. Die Netzhaut ist mit der Kuppe der Geschwulst verwachsen, stellenweise direct, zumeist durch die deckende Chorioideaschicht. Sie ist verdickt; ihre bindegewebigen Bestandtheile sind vermehrt, die nervösen verringert. Ihre inneren Schichten sind gefaltet, die äusseren enthalten grosse cystische Lücken. Nach vorn zu wird sie atrophisch, nach hinten geht sie in normale über. Normal erscheinen auch die übrigen Augenhäute, sowie der Sehnerv. Nirgends wird Metastasenbildung nachgewiesen.

Details von der Oberfläche der Neubildung liessen sich besser noch in dem vierten Falle studiren: Es war eine grosse Geschwulst, die nach vorn bis dicht hinter die Linse sich ausgedehnt hatte.

Der 42jährige Kaufmann K. kam am 19. III. 1899 in die Klinik, da er vor acht Tagen zufällig bemerkt hat, dass das rechte Auge blind ist. Thatsächlich erkannte er mit demselben nur noch Handbewegungen in nächster Nähe. Links hatte er normale Sehschärfe und normales Gesichtsfeld.

Das rechte Auge war reizlos, der Druck aber etwas erhöht.

Schon bei gewöhnlicher Beleuchtung erhält man aus der Pupille einen gelblichen Reflex. Bei seitlicher Beleuchtung erkennt man einen mächtigen Tumor und benutzt man noch die Kugelloupe, so treten die Einzelheiten sehr deutlich hervor (Fig. 9). Fast das ganze Pupillargebiet wird von der gelbbräunlichen Neubildung eingenommen, die von der temporalen Bulbuswand ihren Ausgang nimmt. Ihre Vorderfläche scheint die Linse zu berühren. Die Oberfläche ist fein höckrig, gebuchtet, und lässt stellenweise knotige Auswüchse erkennen. Zahlreiche feine schwarze und bräunliche Punkte, die hier und da dichter stehen mit Vorliebe an der Grenze der Erhebungen, sowie viele Gefässe, die sich durch Art des Verlaufes und Verästelung als Aderhautgefässe documentiren, geben der Geschwulst eine bunte Färbung.

Nach der Enucleation wird der Augapfel in der Horizontalebene durchschnitten. Der Tumor, der halbirt wird, füllt fast die Hälfte des Bulbusraumes aus (Fig. 10). Er liegt an

der lateralen Bulbuswand und erstreckt sich nach hinten bis dicht an's Centrum; nach vorn erreicht er den Ciliarkörper, der zum grossen Theil in die Geschwulst aufgeht. Die Oberfläche ist knotig und gebuchtet. Netzhaut überzieht sie und und ist mit ihr verwachsen. Stellenweise erscheint sie blasenartig abgehoben. In der medialen Hälfte ist sie ganz abgelöst. Der Tumor selbst ist derb und weiss. Er setzt sich aus Zügen von kleinen Spindelzellen zusammen. Höchst bemerkenswerth sind grössere und kleinere Höhlen, die sich in der Neubildung finden und die bei makroskopischer Betrachtung leicht für Zerfallsheerde gehalten werden können. Bei mikroskopischer Untersuchung erweisen sie sich aber als Bluträume, die durch Gefässerweiterung entstanden sind. Sie sind von lebenden, sich gut färbenden Sarkomzellen eingerahmt. Kein Detritus füllt sie; zum Theil sind sie leer, zum Theil angefüllt mit Blutkörperchen oder deren Derivaten. An der Wand der grossen Räume fehlt jedes Endothel; die kleineren dagegen besitzen einen Beleg von platten Zellen, von denen man jedoch nicht mit Sicherheit sagen kann, ob man es mit echtem Gefässendothel zu thun hat oder mit abgeplatteten Sarkomzellen.

Für die Entstehung der Höhlen aus Gefässen sprechen die Stellen, wo Gefässe direct in solche übergehen. Die grösseren Hohlräume sind vielfach gerade wie beim Angioma cavernosum durchzogen von verästelten dünnen und dickeren, aus Geschwulstzellen bestehenden Balken. Die Bezeichnung Sarcoma cavernosum hätte daher für diese Geschwulst einige Berechtigung.

Pigment wird nur auf der Oberfläche oder dicht unter ihr gefunden; es stellt Wucherungen des Pigmentepithels vor und war in vivo sichtbar. Die Geschwulst erschien bei seitlicher Beleuchtung kaum heller als im dritten Fall, obwohl es sich in diesem um ein tiefschwarzes Sarkom handelte.

Eigenartig ist das Bild der veränderten Netzhaut auf der Oberfläche der Geschwulst. Sie ist bindegewebig entartet und mit ihr verwachsen. Durch Oedem sind die inneren Schichten abgehoben, wobei bindegewebige Stränge ausgezogen und sonderbare Bogen und Arkaden gebildet werden.

Die Sarkomfälle der dritten Klasse sind naturgemäss am schwersten zu erkennen Die Geschwulst kann sich gänzlich hinter Netzhautablösung verbergen. Verdacht auf Tumor muss stets dann geschöpft werden, wenn die Ablösung sich spontan in einem nicht myopischen

Auge ausgebildet hat, wenn die Sehstörung ganz allmählich aufgetreten ist, und wenn der Glaskörper durchaus klar befunden wird; oft ist die Form der Ablösung verdächtig, namentlich dann, wenn sie einen rundlichen prallen Buckel bildet mit längerer Zeit unveränderter senkrecht ziehender Begrenzungslinie.

Eine Medientrübung, die den Einblick hindert, besteht gewöhnlich im Stadium der Drucksteigerung. Da diesem aber das Stadium der Sehstörung voraus geht, so muss ein von acutem Glaukom befallenes Auge, auf dem mehr oder weniger lange Zeit vorher eine Sehstörung beobachtet wurde, im hohen Grade für Geschwulstbildung im Innern verdächtig erscheinen, vor Allem, wenn die vorausgehende Sehstörung durch Netzhautablösung veranlasst war.

Das Sarkom kann sich auch in entarteten Bulbi mit Linsen- und Hornhauttrübungen oder in ganz phthisischen finden, sei es nun, dass es sich um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, oder dass die Geschwulst an der Veränderung schuld ist. Der erstere Fall ist naturgemäss sehr selten, aber auch der letztere ist nicht häufig, da die Augen für gewöhnlich vorher entfernt werden, ehe es zu solchen Entartungen kommt. Meist hat man es in diesen Fällen mit gutartigen, langsam wachsenden Sarkomen zu thun, in denen sich allmählich Nekrose ausbildet, die ihrerseits eine mehr oder weniger heftige reactive Entzündung eventuell mit Ausgang in Phthisis bulbi veranlasst[1]). Als Beispiel dafür diene folgender, in mehrfacher Hinsicht interessante Fall.

Die 47jährige Patientin kam unter dem Bilde eines fulminanten Glaukoms des linken Auges in die Poliklinik. Es bestand hochgradiger Exophthalmus; das Unterlid war ganz ektropionirt und stark geschwollen und bot den Zustand des sog. Ektropium sarkomatosum dar. Der Augapfel selbst war vergrössert, sehr hart und druckempfindlich, die tiefroth injicirte Bindehaut

---

[1]) Vgl. Leber, Ueber die Combination von intraocularen Geschwülsten mit Phthisis bulbi. Bericht über die 26. Versamml. der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. 1897.

geschwollen, chemotische Wülste bedeckten den Limbus. Die tüpflig getrübte Hornhaut war in toto ulcerirt. Schmieriges Blut füllte die Vorderkammer und verhinderte den Einblick.

Es stellte sich heraus, dass das Auge schon vor 14 Jahren erblindet war und zwar, wie der damals behandelnde Arzt festgestellt hatte, in Folge Netzhautablösung. Im Laufe der Jahre hatte das Auge nie Beschwerden verursacht bis vor elf Tagen, wo Pat. plötzlich in der Nacht mit heftigsten Schmerzen in dem Auge, mit Kopfschmerzen und Erbrechen erwachte. In den folgenden Tagen wurde der Reizzustand noch schwerer, das Auge trat hervor und die Schmerzen steigerten sich bis in's Unerträgliche.

Da die Diagnose sofort auf Tumor in Bulbo und Secundärglaukom gestellt wird, so wird unverzüglich die Enucleation des Augapfels vorgenommen, die wegen fester Verwachsungen einige Schwierigkeiten machte. In der Orbita sind keine Geschwulstknoten nach Entfernung des Bulbus zu fühlen.

Der herausgeschnittene Bulbus ist vergrössert — er misst 29 mm im Durchmesser — und ist steinhart. Etwas nach aussen vom Sehnerveneintritt, entsprechend der Durchtrittsstelle der Ciliarnerven und Gefässe sitzt ein pfefferkorngrosser, bläulicher extrabulbärer Knoten.

Beim Aufschneiden in der Horizontalebene ergiesst sich dickes Blut aus dem Augapfel. $^4/_5$ des Bulbusraumes ist mit festen Massen prall ausgefüllt, doch nur ein Theil derselben imponirt für Tumorgewebe; mehr als die Hälfte ist fest geronnenes blutiges Exsudat, das den freien Raum zwischen Tumor und Bulbuswand ausfüllt. Eingebettet in dieses zieht die Netzhaut vor der vorderen Fläche der Geschwulst. Iris und Ciliarkörper sind ganz atrophisch und erstere fast in ganzer Ausdehnung an die Hinterfläche der Hornhaut angepresst. Die kleine geschrumpfte und getrübte Linse liegt auf dem unteren Ciliarkörper. Die Chorioidea ist schwartig verdickt und zum Theil hart verknöchert; sie bildet hinten eine $1^1/_2$ mm dicke und 12 mm breite Knochenplatte, die vom Sehnerven durchbohrt wird. Die Sklera weist sehr ungleichmässige Dicke auf; eine Perforation scheint nicht vorhanden zu sein. Das peribulbäre Gewebe, das den metastatischen Knoten einschliesst, ist schwielig verdickt.

Der ca. kirschgrosse Tumor nimmt seinen Ausgang von der hinteren Bulbuswand nach aussen vom Opticus. Seine Begrenzung ist nicht scharf weder gegen das ihn einbettende

Exsudat noch gegen den Mutterboden. Auf dem Durchschnitt erscheint er in der Hauptmasse hell; er ist jedoch durchsetzt mit braunen Parthieen, die auf Blutungen in den Tumor hindeuten. Auch die hellen Stellen zeigen noch Farbenunterschiede, zum Theil sind sie gelblich, zum Theil grau. Die Consistenz ist weich und bröcklig (Fig. 11).

Bei der mikroskopischen Untersuchung der ersten Schnitte, die aus dem oberen Theil des Bulbus entnommen waren, mussten Zweifel auftauchen, ob überhaupt ein Tumor vorliege. Dort, wo makroskopisch ein solcher zu vermuthen war, sah man ein structurloses Gewebe, das durchsetzt war mit rothen und weissen Blutkörperchen, mit gelben Pigmentkörnchen und Detritus, das sonst aber keinerlei Details erkennen liess. Erst bei sorgfältigem Studium des Präparates konnten vereinzelte Stellen ausfindig gemacht werden, die für verändertes Sarkomgewebe zu halten waren. Man sah ganz schwach und diffus gefärbte Spindel- und Rundzellen, deren Contouren sehr wenig scharf waren und die einen Kern nicht aufwiesen.

Mehr nach der Mitte zu wurden die Schnitte sarkomähnlicher; doch auch in diesen sind die Zellen mangelhaft gefärbt und reich durchsetzt mit Blutungen und grösseren und kleineren Zerfallsheerden. Typisches lebendes Sarkomgewebe wurde erst in einem Bezirk in der Mitte der Geschwulst getroffen. — Wie makroskopisch besteht auch mikroskopisch keine scharfe Abgrenzung der Geschwulst gegen ihre Umgebung. Alles geht in einander über. In der verdickten Chorioidea und Sklera finden sich Anhäufungen von Sarkomzellen, Leukocyteninfiltration und zahlreiche Blutungen. Die Gefässe der Aderhaut haben verdickte Wandungen und stellenweise thrombotischen Inhalt. Die Netzhaut ist durchaus entartet und in eine bindegewebige Membran umgewandelt; auch der Sehnerv ist bindegewebig degenerirt. Die exsudativen Massen bestehen aus mehr oder weniger gut erhaltenen rothen und weissen Blutkörperchen und ihren Derivaten, durch die sich ein Fibrinnetz zieht und Bindegewebszüge und Gefässe verlaufen. An einer Stelle liegen Cholestearinkrystalle. Der extrabulbäre Knoten ist ein metastatisches Sarkom mit normal sich färbenden Rund- und Spindelzellen. Es lässt sich entlang eines Ciliargefässes eine directe Verbindung in Gestalt eines Zuges von Sarkomzellen mit dem intraocularen Tumor verfolgen.

Es besteht die grösste Wahrscheinlichkeit, dass die vor 14 Jahren von dem Arzt gefundene Netzhautablösung schon

durch Geschwulstbildung veranlasst war. Wir hätten somit einen Fall vor uns, indem ein Sarkom länger als 14 Jahre in einem Auge bestanden hat. Dass ein so langes Bestehen möglich ist, beweist schon der von Herrn Geheimrath Hirschberg veröffentlichte Fall [1]), in welchem der Autor acht Jahre hindurch ein Aderhautsarkom bei einer alten Frau beobachtet und sein Wachsthum verfolgt hat, die erst durch die grössten Schmerzen die Angst vor der Operation überwinden lernte [2]). Ein 14jähriges Sarkom gehört jedenfalls zu den grössten Seltenheiten. Eine Erklärung für das durch so lange Zeit gutartige Verhalten der malignen Geschwulst vermag der anatomische Befund zu geben: Der Tumor ist in Nekrose übergegangen. Auf die Bedeutung der Nekrose im Aderhautsarkom ist von Herrn Prof. Leber hingewiesen [3]). Er fand in mehreren Fällen von Phthisis bulbi bei präexistirendem Tumor letzteren in einen nekrotischen Sequester umgewandelt, in dessen Umgebung exquisite reactive Entzündung Platz gegriffen hat. Die Nekrose kann nach Leber durch mechanische Ursachen, wie Abknickung der ernährenden Gefässe, Thrombosirung oder durch Mikrobeneinwanderung bedingt sein. Als directe Folge der Nekrose ist der Stillstand im Wachsthum der Neubildung sowie die hinzutretende Uveïtis anzusehen, die durch die bei der Nekrose gelieferten Zerfallsproducte veranlasst ist und ihren schliesslichen Ausgang in Phthisis bulbi nimmt. In unserem Fall war die Uvëitis besonders schwer und hatte das stürmische Glaukom im Gefolge, das die sofortige Enucleation erheischte. Ohne diese wäre auch hier Phthisis bulbi das Ende gewesen.

Die Frau lebte nach der Enucleation wieder auf und ist auch jetzt nach zwei Jahren noch ganz gesund und hat keine

---

[1]) J. Hirschberg, Zur Lehre vom Aderhautsarkom. Centralblatt f. prakt. Augenheilk. 1889. S. 296.

[2]) Der enucleirte Bulbus enthielt ein typisches Sarkom. Seitdem sind wieder zehn Jahre vergangen und die Patientin ist frei von Metastasen.

[3]) Leber, Ueber Combination von intraocularen Geschwülsten mit Phthisis bulbi. Bericht d. 26. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. 1897.

Leber und Krahnstöwer, Ueber die bei Aderhautsarkom vorkommende Phthisis des Augapfels und über die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung dieser Geschwülste. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV. 1.

Zeichen von Metastasen, obwohl ja ein extrabulbärer Knoten bereits bestand.

Auch die anderen vier Patienten erfreuen sich sämmtlich des besten Wohlseins.

Zum Schluss erlaube ich mir, meinem hochverehrtesten Chef und Lehrer Herrn Geh. Med. Rath Prof. Hirschberg für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des Materials meinen besten Dank zu sagen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXIV, Figur 1—11.

Fall 1. (Linkes Auge.)

Fig. 1. Umgekehrtes ophthalmoskopisches Bild.
Fig. 2. Der Bulbus ist durch einen Sagittalschnitt in zwei Hälften getheilt. In der nasalen sitzt der Tumor, überzogen von Netzhaut, die unten abgelöst ist.
Fig. 3. Mikroskopisches Präparat des Bulbus, der Schnitt geht durch die Mitte der Geschwulst.

Fall 2. (Rechtes Auge.)

Fig. 4. Umgekehrtes ophthalmoskopisches Bild.
Fig. 5. Nasale den Tumor enthaltende Bulbushälfte. (Sagittalschnitt durch die Macula.)

Fall 3. (Rechtes Auge.)

Fig. 6. Geschwulst bei seitlicher Beleuchtung.
Fig. 7. Geschwulst bei Durchleuchtung.
Fig. 8. Aeussere Bulbushälfte.

Fall 4. (Rechtes Auge.)

Fig. 9. Geschwulst bei seitlicher Beleuchtung und Loupenbetrachtung.
Fig. 10. Untere Bulbushälfte. (Schnitt durch die Grenze des oberen und mittleren Drittels).

Fall 5. (Linkes Auge).

Fig. 11. Obere Bulbushälfte.

a. = Tumor.
b. = Blutung in den Tumor.
c. = Haemorrhagisches Exsudat.
d. = Hornhaut.
e. = Netzhaut.
f. = Schwarten der Aderhaut.
g. = Verknöcherte Aderhaut.
h. = Nervus opticus
i. = Extrabulbärer Knoten.

Brucin und seine Einwirkung auf das normale Auge.

Von

Dr. med. Heinrich Singer
in Elberfeld.

Hierzu Taf. XXV u. XXVI, Fig. 1—18 und 3 Figuren im Text.

Einleitung.

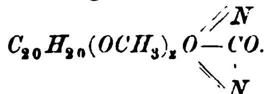
Entdeckung. Die echte Angusturarinde, die Rinde von Cusparia febrifuga und Galipea officinalis, welche vor hundert Jahren als fiberwidriges Mittel therapeutische Verwendung fand, gab in Folge Beimischung anderer Droguen vielfach zu Vergiftungen und selbst Todesfällen Veranlassung. Besonders die ostindische Angusturarinde war mit anderen Rinden verunreinigt, die man Anfangs für die Rinde der abessynischen Staude Brucea antidysenterica hielt, bis sie endlich richtig als die Rinde von Strychnos Nux vomica erkannt wurde. Aus dieser sogenannten „falschen Angusturarinde" wurde 1819 von Pelletier und Caventou das Brucin bald nach der Entdeckung des Strychnins als reines Alkaloid zuerst isolirt. Geiger gab ihm nach einem ostindischen Namen der Brechnuss den Namen Caniramin, ohne dass dieser, ebenso wie die Bezeichnung Vomicin allgemeinen Anklang gefunden hätten.

Vorkommen. Brucin findet sich neben dem Strychnin vorwiegend in der Rinde von Strychnos Nux vomica und in geringen Mengen auch im Semen Strychni; es ist somit auch in den officinellen Präparaten der Brechnuss enthalten; Extractum Strychni, z. B. enthält Strychnin und Brucin zu annähernd gleichen Theilen. Weitere Fundstätten des Brucins (und zugleich des Strychnins) sind die Ignatiusbohnen, die Rinde, und besonders das Holz von Strychnos Ignatii,

die Rinde von Strychnos gaultheriana, in ziemlich reichlichen Mengen das Holz und die Rinde der gegen Wechselfieber gebrauchten Strychnos colubrina, sowie das südamerikanische Pfeilgift Caba longa. Vielleicht ist Brucin auch spurenweise im javanischen Pfeilgift Upas tieuté von Strychnos tieuté enthalten. Ohne die gleichzeitige Gegenwart von Strychnin findet sich Brucin in Holz und Rinde von Strychnos ligustrina, ferner im Hoàngh-nàn, der pulverisirten Rinde von Strychnos javanica, im javanischen Schlangenholz Bidara Laut und in der Blay-Hitamrinde, aus welcher die Eingeborenen von Malaka ein Pfeilgift bereiten.

Chemie. Der chemischen Constitution nach ist Brucin eine dem Strychnin sehr nahestehende einsäurige tertiäre Base von der Formel $C_{23} H_{26} N_2 O_4 + 4 H_2 O$. Dieselbe ist geruchlos und von sehr bitterem Geschmack, der bei einer Verdünnung von 1:150000 noch deutlich und bei 1:200000 noch schwach merklich ist. Der bittere Geschmack ist schärfer und stechender als bei Strychnin und lang andauernd. Die Base schmilzt bei 100° in ihrem Krystallwasser, und wasserfrei bei 178°; ihre weingeistige Lösung ist linksdrehend. Sie ist wenig löslich in kaltem Wasser (aber immer noch besser als Strychnin), leicht löslich in Alkohol und Chloroform, dagegen unlöslich in Aether und Alkalien. Aus verdünntem Alkohol krystallisirt sie in monoklinen Säulen oder Tafeln. Die Salze sind leicht wasserlöslich. In der Pflanze ist das Alkaloid an Igasursäure gebunden. In überschüssiger Salpetersäure löst sich die Base mit rother Farbe, die beim Erwärmen gelb wird und als feines Reagenz, sowohl für Brucin, wie auch für Salpetersäure gilt.

Die Annahme einiger Chemiker (Fuss und Erdmann), dass Brucin nur mit Harz verunreinigtes Strychnin sei, hat sich in gleicher Weise, wie die Behauptung F. L. Sonnenschein's (Ueber die Umwandlung des Brucins in Strychnin. 1875. Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. Bd. VIII, S. 212), dass es durch Einwirkung oxydirender Körper in Strychnin übergeführt werden könne, als falsch erwiesen. Vielmehr muss Brucin als ein selbstständiges Alkaloid und allerdings Verwandter des Strychnins und zwar höchstwahrscheinlich als Dimethyloxystrychnin aufgefasst werden:



Die verschiedenen Handelswaaren des Brucins sind von ungleicher Beschaffenheit und besonders früher häufig mit Strychnin verunreinigt gewesen. Nach E. Koefoed (Videnskabernes Selskabs Skrifter. 1888. 4,7. Referirt: Chemisches Centralblatt. 1889. Nr. 17) bildet das Brucin des Handels, ebenso wie das Strychnin, zwei verschiedene Platosoverbindungen und besteht somit angeblich aus zwei verschiedenen Alkaloiden. Zu meinen Versuchen bediente ich mich des Kahlbaum'schen Brucins.

Reinigung des Brucins. Zur vollständigen Trennung beigemengter minimaler Spuren von Strychnin, welche die Reinheit der Versuche hätten stören können, wurde nach Beckurts (G. Holst und H. Beckurts, Zur quantitativen Bestimmung des Strychnins und Brucins. 1887. Pharmaceutische Centralhalle. Bd. 28. S. 119—122) einer etwa 1 % stark salzsäurehaltigen Lösung tropfenweise 5 ‰ Ferrocyankalilösung zugesetzt, so lange bis Filtratproben Eisenchloridpapier blau färbten. Die entstandene Trübung von wasserunlöslichem saurem Ferrocyanstrychnin wurde durch Filtriren entfernt, und das reine Brucin aus der alkalisch gemachten Lösung gewonnen. Das so erhaltene, bei meinen Versuchen benutzte Präparat schmolz bei 176° nnd wurde theils in der Form des essigsauren, theils in der des salpetersauren Salzes verwandt.

Thierwirkung. Die Wirkung des Brucins auf den thierischen Organismus ist nicht so eingehend, wie die des Strychnins untersucht worden, und manche Widersprüche der Autoren harren bis heut noch der Aufklärung. Zuerst von seinen Entdeckern Pelletier und Caventou und 1821 von Schirlitz am Thierkörper geprüft und als Krampfgift erkannt, fand man zunächst dem Strychnin gegenüber nur quantitative Unterschiede, auf Grund deren man ihm eine schwächere Wirksamkeit zuschrieb. Mit zunehmender Reinheit der Base und ihrer vollständigeren Trennung von Strychnin büsste sie immer mehr an Giftwirkung ein. Nach Pelletier ist die Wirkungsintensität des Brucins gleich $^1/_6$, nach Andral $^1/_{24}$, nach Magendie $^1/_{12}$, nach Falck $^1/_{38}$, nach Reichert sogar $^1/_{40}$—$^1/_{50}$ der des Strychnins. Nach meinen Versuchen an Rana temporaria würde das Verhältniss der Wirksamkeit beider Alkaloide auf 1 : 58 berechnet werden müssen. Dazu kann noch weiterhin zu Gunsten des Brucins angeführt werden, dass die minimal letale Strychnindosis etwa dreimal rascher tödtet als eine gleichwirksame Brucinmenge (F. A. Falck). Am raschesten

macht sich die Brucinwirkung natürlich bei intravenöser Injection und etwas schwächer bei subcutaner Application geltend. Bei Darreichung per os scheint Brucin nur langsam auf den Organismus einzuwirken (Liedtke, Reichert), während nach Brunton sogar, wohl mit Unrecht, wie schon die klinischen Erfahrungen beweisen, die Einführung in den Magen ähnlich wie bei Curare, absolut wirkungslos sein soll.

Im Thierversuch erhöht Brucin die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks bis zu ausgesprochenen tetanischen Reflexkrämpfen, zeigt aber daneben noch eine kurareartige lähmende Einwirkung auf die motorischen Nervenendigungen, so dass sich das Bild je nach dem Prävaliren der Reflexerhöhung oder Nervenlähmung vielgestaltig verändern kann. Aber auch die lähmende Einwirkung des Brucins ist nur graduell und zeitlich von der des Strychnins verschieden, dessen Kurarewirkung E. Poulsson (Ueber die lähmende Wirkung des Strychnins. 1890. Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 26. S. 22) nachgewiesen hat. Die lähmende Einwirkung des Brucins auf den Frosch, zuerst von v. Wittich (7) beobachtet, konnte von Liedtke (14), Klapp (16), Robins (17), Lautenbach (18), Monnier (19), — der darin nur eine Chlorwirkung des von ihm benutzten Brucinchlorids sieht — Wintzenried (21), und Reichert (28) bestätigt werden. Interessant ist, dass die beiden Froschspecies, Rana temporaria und esculenta sich in ähnlicher Weise wie bei manchen Muskelgiften z. B. Coffein, Veratrin, Digitalin etc. verschieden verhalten: bei Rana temporaria überwiegt das tetanisirende, bei Rana esculenta das lähmende Moment (Liedtke (14), Lautenbach (18), Monnier (19), Wintzenried (21), H. u. C. G. Santesson (27), C. G. Santesson (30)), während sonst gerade bei temporaria die lähmende und bei esculenta die krampfartige Wirkung überwiegt. Das Gehirn und die sensiblen Nerven werden erst sehr spät sub finem vitae afficirt. Die Pulsation der Lymphherzen wird bald nach der Intoxication vernichtet, kann aber durch Reize vorübergehend wieder in Gang gebracht werden. Durch directe Einwirkung stärkerer Brucinlösungen werden die Nerven local gelähmt (Liedtke (14)). Die Herzfrequenz nimmt erst sehr spät nach völliger Lähmung langsam ab; bei directer Applikation auf das Herz tritt Verlangsamung der Contractionen ein (Liedtke 14)).

Bei Säugethieren kommt die lähmende Wirkung des Brucins weniger zum sichtbaren Ausdruck. Sie wurde zuerst

von A. Vulpian (20) nachgewiesen und wird von manchen Autoren (Brunton (23)) noch gänzlich geleugnet. Die Thiere sterben unter tetanischen Krämpfen in Folge Athmungsstillstandes; künstliche Athmung kann ebenso wie bei Strychnin die letale Wirkung selbst extrem hoher Dosen verhindern (Uspensky (9), Reichert (28)). Das Blut der durch Brucin vergifteten Thiere hat dieselbe Wirkung wie das Alkaloid selbst; die Oxydationsprocesse des Blutes sind ein wenig vermindert. Das Athmungscentrum wird durch kleine Gaben in heftige Erregung versetzt (Kattein (26)), durch letale Dosen gelähmt. Der Blutdruck wird bei Kaninchen und Hunden nach intravenöser Injection kleiner Gaben (Wintzenried (21), Kattein (26)), unter gleichzeitiger Verminderung der Pulsfrequenz herabgedrückt, um dann nachträglich in Folge Reizung des vasomotorischen Centrums wieder anzusteigen. Nach grossen Gaben (Liedtke, Wintzenried, Kattein) fällt der Blutdruck erheblich ab in Folge Lähmung des vasomotorischen Centrums, der Vagus wird gleichfalls gelähmt. Die Herzthätigkeit ist zwar verlangsamt, aber an Energie nicht beeinträchtigt (Kattein gegen Liedtke). Die Pupillen sind auf der Höhe des Vergiftungsbildes weit dilatirt (Schirlitz (2), Liedtke (21)). Bisweilen werden Brechbewegungen beobachtet (Bratz (25) bei Tauben).

Von bekannten Brucinderivaten wirken die Brucinpolysulfide (E. Harnack (29)) beim Frosch genau so wie Brucin selbst und tödten Warmblüter, nach mehreren Tagen ungestörten Wohlbefindens unter Parese und leichten Krämpfen. Den Ammoniumbasen des Brucins (Fraser and Crum-Brown (10), Buchheim und Loos (11)), ist die reflexerhöhende spinale Wirkung vollkommen verloren gegangen. Sie haben fast vollständig kurareartige, lähmende Wirkung; zu ihren Ungunsten ist ferner anzuführen, dass wirksame und tödtliche Dosis eng zusammenfallen. Die Wirkung ist im Vergleich zum Brucin selbst noch bedeutend abgeschwächt: Methylbrucinjodür ist 60 Mal, Methylbrucinsulfat 9 Mal schwächer wirksam als Brucin (Fraser and Crum-Brown).

Ausscheidung. Die Ausscheidung des Brucins erfolgt nach Brunton (23) ausserordentlich rasch, vornehmlich durch Niere und Leber. Das Alkaloid findet sich in allen Organen, selbst in den Embryonen, besonders reichlich in der Leber und den Nieren (Pander (12)), sowie auch in Galle und Harn wieder (Liedtke (14)). Beim Contact mit Galle bildet Brucin

eine gallensaure, in Wasser ziemlich schwer lösliche Verbindung (W. F. de l'Arbre, Ueber die Verbindung einzelner Alkaloide mit Gallensäuren. 1871. Diss. Dorpat).

Bei meinen Versuchen konnte ich Brucin in meinem Harn frühestens $2^3/_4$ h nach der subcutanen Injection nachweisen. Als feines, bequemes Reagenz erwies sich die Jod-Jodkaliumlösung, welche im unverdünnten oder eingeengten Harn bei einer Beimengung von 1 : 50000 Brucin noch einen langsam entstehenden, kermesfarbigen Niederschlag entwickelt, den normalen Harn dagegen nicht verändert. Noch genauer zeigte sich die Salpetersäure-Reaction des in die ammoniakalische Benzinausschüttelung übergegangenen und nach Verdunsten des Benzins isolirten Brucins; der Uebergang des Alkaloids aus dem Harn in das Benzin erfolgt allerdings ausserordentlich langsam. Nach Pander ist diese Rothfärbung durch Salpetersäure noch bei $^1/_{50}$ mg Brucin positiv.

Therapie. In der Therapie hat Brucin bisher, wenn wir davon absehen, dass es in einigen officiellen Strychninpräparaten enthalten ist, nur geringe Verwendung gefunden (Andral (3), Bardsley (4), Bricheteau (5), Lepelletier (6), Reichert (28)), obwohl sich die toxische, krampferregende Componente viel schwächer ausgeprägt findet als bei Strychnin. Andral empfahl wohl zuerst Brucin in allen Fällen, in denen Strychnin indicirt erscheint. Auch als locales Anaestheticum (citirt nach Liebreich und Langgaard, Compendium der Arzneiverordnung. 1891. 3. Aufl. S. 129) wurde Brucin empfohlen, sowie in steigenden Gaben bei Behandlung der Epilepsie (cit. nach A. Brestowsky, Handwörterbuch der Pharmacie. 1893. S. 314). Die Wirkung ist, auch bei Aufnahme vom Magen aus, die geringer Strychninmengen. Bei Dosen über 0,1 beobachtete Bricheteau alle Zeichen einer leichten Strychninintoxication: Ameisenkriechen und elektrische Zuckungen in den Extremitäten, aber niemals Krämpfe, grosse Schwäche, Kopfschmerz, heftigen Durst, Empfindlichkeit des Gesichts und Gehörs. Als Maximaldosis gilt nach Bricheteau 0,1 pro dosi und 0,2 pro die. Zu letalen Vergiftungen hat Brucin niemals Veranlassung gegeben: als Antidote würden die Schlafmittel in Betracht kommen.

Im Allgemeinen stand einer dauernden Einführung des Brucins in die Therapie ausser einer gewissen Vorliebe für das in Mode gekommene Strychnin, wohl hauptsächlich der

Nachtheil entgegen, dass die käuflichen Handelswaaren anfangs starke Verunreinigungen mit Strychnin zeigten und auch jetzt noch verschieden an Wirksamkeit sind.

Den eigenthümlichen Anreiz, welchen Strychnin auf die Function der höheren Sinne, Gesicht, Geruch etc. ausübt, haben Nagel (die Behandlung der Amblyopieen und Amaurosen mit Strychnin. 1871. Tübingen) und Horner (Bemerkungen über den Werth der Strychnininjectionen in einigen Formen von Amblyopie. 1872. Corr.-Blatt für Schweizer Aerzte, Nr. 17) zuerst bei der Behandlung der Amblyopieen und beginnenden Amaurose therapeutisch verwerthet. A. v. Hippel (Ueber die Wirkung des Strychnins auf das normale und kranke Auge. 1873. Berlin) hat durch Eigenversuche bewiesen, dass die Sehschärfe vorübergehend gesteigert, das Gesichtsfeld besonders für Blau eine deutliche und theilweise dauernde Vergrösserung zeigt. H. Dreser (Ueber die Beeinflussung des Lichtsinns durch Strychnin. 1894. Archiv f. experiment. Pathologie und Pharmakol., Bd. 33, S. 251) und K. Degenkolb (Versuche über den Einfluss einiger Genussmittel auf das Vermögen des Auges feine Helligkeitsunterschiede wahrzunehmen. 1894. Diss. Tübingen) haben bei Benutzung des Hüfner'schen Spektrophotometers die Verschärfung der Unterschiedsempfindlichkeit, besonders für die schwachen Lichtreize, nachgewiesen.

Da Brucin gerade bei den höheren Thierklassen sich an Wirkung immer mehr dem Strychnin nähert, schien es von Interesse festzustellen, ob auch unter seiner Einwirkung eine gleiche Verfeinerung der Netzhautfunctionen beobachtet werden konnte. Zu diesem Zwecke habe ich in einer Reihe von Eigenversuchen, welche sich in der Methodik grossentheils an v. Hippel's verdienstvolle Arbeit anlehnen, den Einfluss subcutaner Brucininjectionen an meinem Auge geprüft. Ich habe mir insgesammt sechs

Mal Brucin injiciren lassen, und zwar in der rechten Temporalgegend am 22. XII. 1899 0,01, am 22. II. 1900 und am 26. III. je 0,02 g, und in der linken am 30. I. 0,02, am 5. III. 0,01—0,02, und am 2. IV. 0,02 g Brucin. Die Injection verursachte ein leichtes Brennen und hatte local eine geringe Abschwächung der Sensibilität mit nachfolgender rascher Rückkehr zur Norm im Gefolge. Ich konnte weder eine Verfeinerung der Hautsensibilität, wie Lichtenfels (Ueber das Verhalten des Tastsinns bei Narkosen der Centralorgane. Sitzungsbericht d. Akad. d. Wissenschaften. 1851. Wien, Bd. VI., S. 329, 334—345) nach innerlicher Einnahme sehr grosser Strychningaben, noch eine deutliche, praktisch verwerthbare Anästhesie — wenigstens bei Verwendung einer 2 %igen Lösung — constatiren. Die ersten Injectionen wurden in der Temporalgegend näher dem Auge gemacht wegen der leichteren Abhebbarkeit von Hautfalten. Schliesslich wurde die Injectionsstelle dem lateralen Theil der Schläfengegend mehr genähert und dadurch theils eine leichte Resorptionsanschwellung der Lider verhütet, theils auch anscheinend die physiologische Wirkung verstärkt und verlängert.

Irgend welche toxischen Symptome der Brucinwirkung wurden von mir nicht wahrgenommen. Die Urinsecretion war vielleicht etwas vermehrt[1]), die Pulsfrequenz blieb ziemlich unverändert, die Pupille behielt ihre normale Weite,

---

[1]) Einen Beweis der leichten diuretischen Wirkung des Brucins giebt folgender Selbstversuch vom 2. IV.

Zeit	Urinmenge	Spec. Gewicht	°C	Zeit	Urinmenge	Spec. Gewicht	°C
7,45 h	Blase entleert						
8,15	24 ccm	1,0184	15 °	10,15 h	13,5 ccm	1,0190	16,0°
8,45	23	1,0177	17,5	10,45	27	1,0155	18,0
9,15	27	1,0165	16,5	11,15	112	1,0060	17,5
9,45	20	1,0173	17,4	11,45	29	1,0138	18,0
10,00	Injection v. 0,02 g linke Schläfengegend.			12,15	19	1,0167	18,5

das subjective Befinden zeigte keine Aenderung. Die Wirkung beschränkte sich bei den von mir angewandten Dosen lediglich auf das Auge, ohne dass das kräftigere Licht- und Farbenempfinden eine günstige oder ungünstige Rückwirkung auf die Psyche geäussert hätte.

Die normale Functionsfähigkeit meiner Augen wurde längere Zeit vor Beginn der Versuche und in der Zwischenzeit nach dem vollständigen Abklingen der Brucinwirkung eingehend und ausserordentlich häufig nach allen in Betracht kommenden Seiten hin geprüft, um zu verhindern, dass die ohnehin normal, während der Versuche, sich einstellende und aus der gewonnenen Uebung erklärliche Zunahme der Leistungsfähigkeit und Verfeinerung der Resultate fälschlicher Weise dem Brucin gutgeschrieben werden könnte. Die in den einzelnen Versuchen angeführten Resultate meiner normalen Leistungsfähigkeit, sind als die Mittel einer mehr oder minder grossen Zahl von gleichartigen Versuchen berechnet. Der einzige, veränderliche Factor, welcher die Constanz der Versuchsanordnungen objectiv beeinträchtigen konnte, war der verschiedene Grad der Intensität des Tageslichtes. Stets bediente ich mich des diffusen Tageslichtes in nach Norden zu gelegenen Räumen. Die Apparate wurden stets in gleicher Entfernung vom Fenster aufgestellt und als Zeit des Versuches in der Regel dieselbe gewählt, und zwar während der hellsten Tagesstunden. Da bei allen Versuchen auch das andere, normal gebliebene Auge mit untersucht wurde, war es möglich, Differenzen, welche allein der gesteigerten oder verminderten Helligkeit ihren Ursprung verdankten, wahrzunehmen und zu berücksichtigen. Einen bei Weitem grösseren, aber vollständig imponderablen Einfluss wird das subjective Gefühl, die Aufmerksamkeit etc. ausüben, da die Ergebnisse der Versuche ja fast nur auf subjectiven Entscheidungen beruhen.

Der Bau meiner Augen ist ein leicht myopischer. Die

Sehleistung beträgt rechts, ohne Glas 0,10 und mit 2,25 D = 1,0, links, ohne Glas 0,15 und mit 1,5 D = 1,0; der binoculare Visus beträgt 1,0 -- 1,25. Beiderseits besteht ein leichtes Staphyloma posticum macular von der Papille, das links etwas grösser ist. Daneben zeigt sich ein leichter Astigmatismus der Hornhaut; seine Werthe betragen (nach Javal-Schiötz): r. A. = + 0,5 Achse horizontal, l.A. + 0,25 Achse horizontal, 40 Brechwerth der Krümmung. Die latente Divergenz für die Ferne beträgt 3°, für die Nähe 11°; Basis innen 7—8°, Basis aussen 17—21°.

Einwirkung auf den Lichtsinn.

Bei der Prüfung des Lichtsinns suchte ich folgende Fragen zu beantworten:

1. Welches ist die kleinste Unterschiedsempfindlichkeit von Hell und Dunkel bei gewöhnlichem Tageslicht?

2. Wie gross muss die schwächste Beleuchtungsintensität sein, um Helligkeitsdifferenzen von bekannter Grösse eben noch wahrnehmen zu können?

Zu Punkt 1. bediente ich mich der von Masson (Études de Photométrie électrique, 1845. Annales de Chimie et de Physique. 3me série. Tome XIV, p. 129) angegebenen weissen Pappscheiben. Die von mir benutzten weissen Scheiben hatten einen Durchmesser von 96 mm; 30 mm vom Centrum entfernt fanden sich schwarze Sectoren, von 1—5° Breite. Weisse Sectoren auf schwarzen Scheiben zu verwenden, war desshalb nicht angängig, weil die Unterschiedsempfindlichkeit für den weissen Ring auf schwarzem Grund schon normal sehr scharf ausgeprägt ist: Ringe von 1/2° Weiss, werden (auf entsprechend grösseren Scheiben) noch deutlich von der Unterlage unterschieden. Als Motor benutzte ich eine Turbine, welche durch Pressluft getrieben wurde, die mir im Laboratorium zur Verfügung stand; natürlich kann auch Wasser die treibende Kraft liefern. Das Ende der Turbinenachse, auf

welcher die Scheiben befestigt waren, war durch die Scheibe in der Regel nicht durchgeführt, sondern lief versteckt auf der Innenseite der Scheibe in einem kleinen Holzlager. Die Rotationsgeschwindigkeit der Masson'schen Scheiben kann regulirt werden und ist ziemlich gleichmässig. Der Apparat wurde stets 1 m vom Fenster entfernt aufgestellt, und von einem Gehilfen in Gang gesetzt, ohne dass mir die Sectorbreite bekannt war.

Neben den gewöhnlichen Masson'schen Scheiben benutzte ich, und zwar später fast ausschliesslich, derart modificirte, dass nicht die ganze Fläche der Scheibe, sondern nur ein central vom Sector gelegener, ebenfalls 1 cm breiter Ring mit dem grauen Ring des Sectors verglichen wird. Der übrige Theil der Scheibe ist gleichmässig schwarz (Fig. 1). Diese Scheiben „Masson-Neu“ bieten vielleicht den Vortheil einer sicheren Ablesung, weil die Helligkeitsdifferenzen auf einen knappen Raum zusammengedrängt sind, der sich vom übrigen Theile der Scheibe scharf abhebt. Der graue Ring, welcher bei der Rotation der Scheibe bei genügender Breite des Sectors sichtbar ist, tritt besonders in seiner centralen Hälfte stärker hervor und kann an der Peripherie wegen des nahen Schwarz ganz fortfallen.

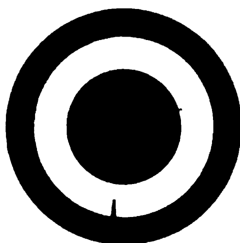


Fig. 1.

Jedes Auge wurde für sich untersucht. Im übrigen sei bemerkt, dass mir selbst erhebliche Intensitätsdifferenzen des Tageslichtes, ebenso wie Veränderungen in der Rotationsgeschwindigkeit der Scheiben, in Uebereinstimmung mit R. Katz (Ist an den rotirenden Scheiben die Schattirung genau durch die Breite des Sectors bestimmbar? 1897. Wjestn. Ophtalm. No. 3), keinen Einfluss auf das Ergebniss der Untersuchung auszuüben scheinen. Nur

wenn die Rotationsgeschwindigkeit kurz vor dem Stillstand der Turbine etwas über zehn pro Secunde beträgt, scheint die Wahrnehmung des grauen (ebenso bei den farbigen Sectoren des farbigen) Ringes etwas deutlicher zu werden.

Es wurde eine sehr grosse Anzahl von Gesammtversuchen angestellt, von denen ich nur die letzten Resultate mittheilen will: Bei den alten Masson'schen Scheiben wurden normal Sectoren von 5°, 4° und 3° schwarz mit jedem Auge stets richtig erkannt; Sectoren von 1° entgingen stets der Wahrnehmung. Sectoren von 2° wurden in einem kleinen Theil der Fälle erkannt, und zwar bei den letzten je zehn Untersuchungen rechts drei Mal und links vier Mal. Bei „Masson-Neu" wurden Sectoren von 4° und 3° ebenfalls mit jedem Auge stets richtig erkannt. Sectoren von 2° wurden selten wahrgenommen, und zwar von je elf Untersuchungen rechts drei Mal und links ein Mal; Sectoren von 1° waren niemals als grauer Ring sichtbar. Die Unterschiedsempfindlichkeit meiner Augen beträgt somit normal analog den Versuchen von H. Aubert (Physiologie der Netzhaut. Breslau. 1864. S. 52), v. Hippel (l. c. S. 6) sowohl links, wie rechts etwa $^1/_{120}$.

Um einen etwaigen Einfluss des Brucins festzustellen, habe ich nach zwei Injectionen (26. III. rechts und 2. IV. links) zwölf Gesammtuntersuchungen vorgenommen. Nach der ersten Injection rechts, wurde mit dem rechten Auge der 2° breite Sector von Masson-Alt in sechs Untersuchungen, deren erste 30 Minuten nach der Injection stattfand, vier Mal richtig und zwei Mal falsch erkannt und zwar ausnahmlos in vier Fällen richtig während der ersten 48 Stunden, vom dritten Tage an wurde der Streifen nicht mehr wahrgenommen. Masson-Neu 1° wurde niemals erkannt und Masson-Neu 2° von sechs Beobachtungen vier Mal und zwar stets in den ersten beiden Tagen und niemals vom dritten an. Während dieser Untersuchungsreihe wurden

beide Scheiben mit 2° schwarz von dem linken Auge eine halbe Stunde nach der Injection ebenfalls richtig erkannt.

Nach der zweiten Injection links, wurde mit dem linken Auge der Ring von 2° schwarz der gewöhnlichen Masson'schen Scheibe von sechs Beobachtungen, deren erste 40 Minuten nach der Injection erfolgte, fünf Mal richtig erkannt, und zwar ausnahmslos während der ersten beiden Tage. Masson-Neu 1° wurde niemals erkannt und Masson-Neu 2° von sechs Beobachtungen fünf Mal und zwar während der ersten beiden Tage ausnahmslos und nach 51 Stunden niemals. Während dieser Zeit wurde mit dem rechten Auge Masson-Alt 2° niemals und Masson-Neu 2° von sechs Beobachtungen zwei Mal erkannt. Was die übrigen Scheiben anbetrifft, so trat der graue Ring des Sectors von 3° und 4° auf der afficirten Seite vielleicht etwas deutlicher hervor.

Tabelle I.

	Normale Beobachtungen	Bis 48 Stunden nach Brucininjection
Masson-Alt 2°	l. A. 4 × Ja, 6 × Nein r. A. 3 × Ja, 7 × Nein	l. A. 5 × Ja, 0 × Nein r. A. 4 × Ja, 0 × Nein
Masson-Neu 1°	l. A. 0 × Ja, 10 × Nein r. A. 0 × Ja, 10 × Nein	l. A. 0 × Ja, 5 × Nein r. A. 0 × Ja, 4 × Nein
Masson-Neu 2°	l. A. 1 × Ja, 10 × Nein r. A. 3 × Ja, 8 × Nein	l. A 5 × Ja, 0 × Nein r. A. 4 × Ja, 0 × Nein

Unter dem Einflusse des Brucins ist somit die Unterschiedsempfindlichkeit, welche normal bei Masson-Alt 2° zu einem kleinen Theile und bei Masson-Neu 2° nur ausnahmsweise $^1/_{180}$ betrug, stets auf $^1/_{180}$ gestiegen (Tabelle I).

Die Wirkung zeigt sich schon 30 Minuten nach der Injection und hält zwei Tage lang an, sie ist bei dem Auge, in dessen Temporalgegend die Injection gemacht wurde, ausgesprochen, ohne das andere Auge anscheinend mit zu betreffen. v. Hippel dagegen, der allerdings nur zwei

Untersuchungen, zwei und drei Stunden nach der Strychnininjection angestellt zu haben scheint, konnte keine Verbesserung des Lichtsinns mit dieser Methode erzielen. Die Prüfung vermittelst der Masson'schen Scheiben lässt an Feinheit viel zu wünschen übrig, da ein kleiner Zuwachs der Unterschiedsempfindlichkeit leicht der Beobachtung entgeht. Immerhin ist an der Tabelle eine deutliche Zunahme der Unterschiedsempfindlichkeit gegen die Norm zu erkennen.

In einer weiteren Reihe von Versuchen suchte ich mich von den Schwankungen des Tageslichtes unabhängig zu machen, und die geringste Lichtintensität zu bestimmen, bei welcher normal, beziehungsweise unter dem Einfluss des Brucins Helligkeitsunterschiede von bekannter Grösse wahrgenommen werden konnten. Diese Versuche wurden in einem wohl vollkommenen Dunkelzimmer nach vorheriger Adaptation der Netzhäute auf photometrische Weise vorgenommen. Das sonst wohl allgemein gebräuchliche Förster'sche Photometer habe ich etwas modificirt, um die Möglichkeit zu erhalten, bei demselben Apparat, die Helligkeitsunterschiede variiren und gleichzeitig photometrische Farbenprüfungen vornehmen zu können.

Als Photometer diente mir ein nach Förster'schem Typus erbauter, hölzerner Kasten von 45 cm Länge, 30 cm Breite und 30 cm Höhe (s. Fig. 2). Das Innere des Kastens ist überall mattschwarz angestrichen. In einem besonderen, viereckigen, vorn rechts gelegenen Anbau befindet sich die Lichtquelle (*l*), welche das Licht durch eine verstellbare, quadratische Blende (*bl*) in den Kasten hineinwirft. Das Guckloch (*g*) ist für ein einziges Auge bestimmt und befindet sich in einer, auf Schienen laufenden, ausziehbaren Platte, auf der linken Hälfte der Vorderseite. Um dem Auge einen besseren Halt zu gewähren, ist das Guckloch mit einem 2 cm hohen cylindrischen Schutzwall gekrönt. Die Helligkeitsunterschiede werden durch schwarze

Masson'schen Scheiben mit weissen Sectoren von verschiedener Breite dargestellt. Die Turbine (t) mit der Scheibe wird in der Mitte der Hinterwand des Kastens befestigt und die Schlauchleitung (s, $s_{,}$) mit der zu- und abführenden Luft zu beiden Seiten der Turbine, ebenfalls hinten, durch den Kasten durchgeführt.

Die Hinterseite der Blendenöffnung ist mit einem starken, weissgrauen, in Fett getränkten Filtrirpapier verschlossen, so dass das ziemlich intensive Licht erheblich abgedämpft und gleichmässig im Kasten verbreitet wird. Die Blende ist nach dem Princip zweier gegen einander verschiebbarer rechter Winkel quadratisch eingerichtet. Der obere, bewegliche rechte Winkel kann gegen den unteren, unbeweglichen in einer Ebene verschoben werden, mit Hilfe eines aussen zugänglichen Führungsstabes. Letzterer läuft gegen ein Zahnrad und ist mit Millimeterscala versehen, so dass die Grösse der Blendenöffnung, und zwar genauer die Länge der Diagonale des Quadrates abgelesen werden kann. Als Lichtquelle diente mir, nach vergeblichen Bemühungen das weisse Acetylenlicht ausnutzen zu können, eine Glühbirne $^{110}/_{16}$ (l). Dieselbe wird durch Klammern stets unbeweglich in derselben Entfernung (ca. 11 cm) von der Blendenöffnung gehalten. Der Kohlenfaden der Glühbirne liegt dem ganzen Bereich der voll geöffneten Blende gegenüber. Die Masson'sche Scheibe befindet sich 37 cm von der Blendenöffnung und 42 cm vom Auge des Beobachters entfernt. Durch die ganze Einrichtung des Apparates ist das störende Eindringen fremden Lichtes ausgeschlossen.

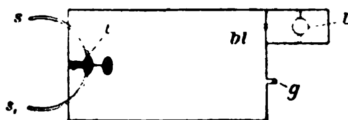


Fig. 2.

Während bei Anwendung des Förster'schen Photometers die Helligkeitsunterschiede stets dieselben bleiben, konnte mit meinem Apparate durch Einsetzen Masson'-

scher Scheiben mit verschieden breiten weissen Sectoren die Art der Versuche mühelos variirt werden und zugleich auch für die Untersuchung des Farbensinns (s. unten) zugänglich gemacht werden. Allerdings erwies sich eine gewisse Beschränkung der Variation von Vortheil. Nimmt man die Helligkeitsdifferenz ziemlich hoch, etwa $^1/_{90}$ und darüber, so ist zwar die Breite der Schwellenempfindung sehr gering, und sind somit die subjectiven Schwankungen bei den einzelnen Ablesungen vermindert; gleichzeitig ist aber die minimal nothwendige Lichtintensität, d. h. die Weite der Blendenöffnung, schon normal so unbedeutend, dass sich unter der Einwirkung des Brucins nur geringfügige Herabsetzungen der Blendenweite zeigen konnten. Das Entgegengesetzte ist bei den Masson'schen Scheiben unter 2° Sectorbreite, d. h. also bei Helligskeitsunterschieden unter $^1/_{180}$ der Fall. Ich habe mich daher schliesslich lediglich der Masson'schen Scheiben mit 1° und 2° weiss bedient.

Jedem Versuche ging eine Dunkelkur von fünf Minuten voraus. Diese Zeit ist zum Zweck der Netzhautadaptation ausreichend, da nach Aubert (l. c. S. 39) die Geschwindigkeit der Adaptation nach der zweiten Minute sehr merklich abnimmt. Zudem wurde das Auge noch mehrmals während der Einstellung der Blende ausgeruht, um eine beeinträchtigende Ermüdung der Netzhaut während der Beobachtung selbst zu vermeiden. Niemals wurde ein Versuch allein ausgeführt, sondern mindestens eine Controlbeobachtung angeschlossen. Die Differenzen der einzelnen Ablesungen überschritten, nach vielen Vorversuchen, schliesslich selten einen Millimeter. Die Zahlen der Tabelle II sind die durchschnittlichen Ergebnisse einer Reihe von Normalversuchen.

Wie aus der Tabelle hervorgeht, ist die Lichtempfindlichkeit des rechten, etwas stärker myopischen und weniger gebrauchten Auges, im Vergleiche zu dem linken Auge

Tabelle II.

Normale erforderliche Blendenweite[1]) für schwarze Masson'sche Scheiben mit weissem Sector:

Sectorbreite	Linkes Auge	Rechtes Auge
20° weiss	0,5 mm	0,5 mm
10 "	0,55	0,5
5 "	0,75	1,25
4 "	1,5	1,5
3 "	2,0	3,0
2 "	7,0	8,3
1 "	8,5	10,3

etwas geringer. Diese geringe Differenz kam bei den einfachen Masson'schen Versuchen bei Tageslicht gar nicht zum Ausdruck. Der photometrischen Prüfungsmethode ist als einer genaueren und feineren ein um so grösserer Werth beizumessen, als die Einwirkung des Brucins einen jedesmaligen deutlich positiven Ausschlag ergab. Es wurden 17 Gesammtbeobachtungen nach vier Injectionen, je zwei auf jeder Seite, angestellt. Unter dem Einfluss des Brucins lässt sich eine deutliche Verschärfung des Lichtsinns constatiren: Die minimal nothwendige Blendenweite zum Wahrnehmen derselben Helligkeitsunterschiede ist ausnahmslos vermindert (Tabelle III). Diese Wirkung,

Tabelle III.

Sectorbreite		Nach 2—12 h	Nach 24 h	Nach 2 Tagen	Nach 3 Tagen	Nach 4 Tagen	Nach 5 Tagen	Nach 7 Tagen
1°	l. A.	5,5	4,25	3,8				7,25
	r. A.	8,4	8,3			8,5	11,7	
2°	l. A.	4,75 3,75	4,5 3,0	4,25 2,5	6,0	6,5		6,75 6,5
	r. A.	5,2 4,0	7,75 3,0	4,0		6,75	7,75	6,0

[1]) Die Zahlen geben nicht die Länge der Quadratseite, sondern der Diagonale des Blendenquadrates an.

welche sich anscheinend auf die Seite der Injection beschränkt, tritt schon wenige Stunden nach der Einspritzung in Erscheinung; gewöhnlich erreicht sie erst nach Ablauf des ersten und manchmal des zweiten Tages den Höhepunkt, um dann im Laufe der nächsten Tage langsam abzuklingen. Es scheint sogar eine gewisse Nachwirkung oder vielmehr Dauerwirkung stattzuhaben, da auch noch längere Zeit nach der Injection die normalen Zahlen etwas herabgesetzt sind. Dass diese längere Zeit dauernde Verbesserung des Lichtsinns weniger der Verfeinerung durch Uebung, sondern dem Brucin zu verdanken ist, geht wohl daraus hervor, dass bei erneuter Injection die Ergebnisse stets günstiger auszufallen scheinen. So sinkt die erforderliche Blendenweite für das linke Auge zwei Tage nach der Injection von 0,02 g am 2. IV für Masson 1° von normal 8,5 mm auf 3,8 mm und für Masson 2° von normal 7,0 mm auf 2,5 mm und für das rechte Auge 24 Stunden nach der Injection von 0,02 für Masson 2° von normal 8,3 mm auf 3 mm. Dieser charakteristischen, sich über wochenlange Zwischenräume ausdehnenden eigenthümlichen Cumulirung der Brucinwirkung bin ich auch bei anderen Qualitäten der Netzhautfunctionen noch begegnet.

Einwirkung auf den Raumsinn.

Die Untersuchungen des Raumsinnes wurden fast ganz in Anlehnung an die v. Hippel'schen Versuche vorgenommen. Zunächst suchte ich durch Prüfung der Sehschärfe an Snellens Optotypi festzustellen, ob unter der Einwirkung des Brucins eine Verbesserung der Sehleistung, d. h. also ein Einfluss auf die Function der vorzugsweise centralen Netzhautparthieen constatirt werden könnte. Stets wurden beide Augen erst ohne Correctur, dann mit Correctur durch nicht cylindrische Gläser einzeln und zusammen geprüft. Leider ist die wechselnde Intensität der Helligkeit des Tageslichtes ein Factor, der die

Reinheit und Beweiskraft der Versuche beeinträchtigen musste. Es dürfen daher nur solche Versuche als positiv und beweisend angesehen werden, bei denen die Prüfung der Sehschärfe des anderen Auges ein negatives Resultat ergiebt, oder während deren die Beleuchtungsintensität sich eher vermindert hat. Das andere Auge wurde daher immer mitgeprüft; es blieb vollkommen normal. Nur in einem Falle war seine Sehschärfe, offenbar in Folge der besseren Beleuchtung, um einen geringen Werth gestiegen.

Nach der ersten Injection von 0,01 g am 22. XII. blieb die Sehschärfe beider Augen in den nächsten Stunden ganz normal. Eine Wirkung scheint erst einzutreten bei Injection von Dosen, welche grösser sind als 0,01. Nach vier weiteren Injectionen liess sich schon kurze Zeit nach der Application des Brucins eine Steigerung der Sehschärfe auf dem Auge der injicirten Seite erkennen. Auf dem linken Auge stieg die Sehleistung unter dem Einfluss des Brucins ohne Glas von normal 0,15 bis auf 0,2 und mit —1,5 D-Correktur von normal 1,0 bis auf 1,25+; auf dem rechten Auge betrug die Steigerung der Sehleistung ohne Glas bis zu 0,15 gegen normal 0,1 und bei unvollständiger Correctur durch —1,5 D auf 1,0+ von normal 0,875. Die binoculare Sehleistung scheint nur insoweit verbessert zu sein, als das Plus des betheiligten Auges ausmacht; sie beträgt nach Brucin, ohne Correctur 0,25 gegen normal 0,2, und mit Correctur 1,25+ maximal gegen 1,0 in der Norm.

In der ersten Viertelstunde nach der Einspritzung ist die Steigerung der Sehschärfe noch nicht erkennbar. Sie ist aber schon nach 30 Minuten vorhanden, um in der Regel nach 1—2 Stunden den Höhepunkt zu erreichen. Diese Wirkung ist aber nicht von langer Dauer; in drei Fällen war sie schon nach sechs Stunden abgelaufen und hielt nur am 22. II nach der Injection von 0,02 g rechts 24 Stunden lang an. Leider war es mir aus technischen Gründen

nicht möglich Leseversuche mit Snellen'schen Tafeln bei stark herabgesetzter, aber constant bleibender Beleuchtung anzustellen, da aller Wahrscheinlichkeit nach die Steigerung der Sehschärfe in diesem Falle nach Brucin grössere Werthe ergeben hätte.

Während alle bisherigen Prüfungen der Lichtempfindlichkeit etc. fast nur die Leistungsfähigkeit der macularen und der unmittelbar benachbarten Netzhautparthieen registriren, musste mir besonders daran gelegen sein gerade die weniger fein ausgestatteten und schlechter functionirenden peripheren Bezirke der Netzhaut auf ihre normale Leistungsfähigkeit und etwaige unter dem Einfluss des Brucins sichtbare functionelle Verbesserungen zu untersuchen. Ein Zuwachs an Empfindlichkeit, wie ihn ja schon v. Hippel unter der Einwirkung des Strychnins gerade für die Peripherie der Netzhaut betont, muss in Folge der Beschränktheit unserer physiologischen Prüfungsmethoden bei den träge functionirenden oder vielmehr schlummernden Elementen der Netzhautperipherie einen grösseren und gröberen Ausschlag ergeben, als bei dem höher entwickelten Netzhautcentrum, dessen Thätigkeit vielleicht schon in der Norm beinahe auf der Höhe der Leistungsmöglichkeit sich bewegt. In dieser Hinsicht war besonders die Beantwortung folgender beider Fragen wünschenswerth:

1. Wird durch Brucin die überhaupt lichtempfindliche Fläche der Netzhaut vergrössert?

2. Wird durch Brucin derjenige Bezirk der Netzhaut erweitert, welcher befähigt ist verschiedene gleichzeitige Lichteindrücke getrennt zu percipiren?

Beide Fragen wurden durch Prüfung am Förster'schen Perimeter vermittelst Feststellung des Gesichtsfeldes beantwortet.

Das Gesichtsfeld meiner beiden Augen für ein ruhig vorwärts bewegtes weisses 10 mm Quadrat auf schwarzem Grunde, wurde bei Fixation des Centrums zunächst normal durch

eine Reihe von Vorversuchen genau festgestellt. Dasselbe zeigte sich nach geringer Uebung fast unabhängig von Schwankungen der Einzelbeobachtungen, die höchstens um fünf Perimetergrade differiren, selbst bei geringen Verschiebungen in der Intensität des Tageslichtes. Das durchschnittliche aus einer Anzahl von Normalversuchen gewonnene Gesichtsfeld für Weiss erfährt nun unter dem Einfluss des Brucins — es wurden insgesammt 24 Untersuchungen nach vier Injectionen ausgeführt — eine zweifellose Vergrösserung (s. Taf. XXV, Fig. 1—4). Dieselbe trat schon nach Application von 0,01 g Substanz auf. Sie beschränkt sich nur auf das eine Auge, an dessen temporaler Seite die Injection gemacht war, und lässt das andere Auge vollständig intact (Fig. 4 der Tafel).

Frühestens eine halbe Stunde nach der Injection lässt sich schon eine geringe, die normalen Schwankungen überschreitende Erweiterung der temporalen Seite des Gesichtsfeldes constatiren, welche allmählich zunehmend, etwa nach 5—6 Stunden, das Maximum erreicht hat. Eine Zeit lang hält sich die Vergrösserung auf ihrer Höhe, um gewöhnlich vom dritten Tage an, langsam abzunehmen. Erst am 9—11 Tage nach der Injection ist die Norm annähernd erreicht. Das Maximum der Erweiterung betrifft besonders die mittlere Parthie der temporalen Seite, auf der weiss normal etwa bis 85° und nach Brucin bis ca. 95° empfunden wird[1]). Auf der nasalen Seite ist keine Erweiterung zu constatiren. Ebenso bleibt das Gesichtsfeld im oberen und unteren Sextant fast vollständig normal. Dagegen scheint der Uebergang zur temporalen Erweiterung unten langsamer wie oben zu erfolgen. Während H. Cohn (Erfahrungen über die Wirkung des Strychnins auf ge-

---

[1]) Bei v. Hippel ist die Ausdehnung des Gesichtsfeldes an der temporalen Grenze sehr gering und beträgt normal nur ca. 70° (l. c. S. 27).

sunde und amblyopische Augen, 1873. Wiener med. Wochenschr. No. 42—44, 47) eine Erweiterung des normalen Gesichtsfeldes für Weiss nach der Application von Strychnin leugnet, muss eine solche nach Brucin in Uebereinstimmung mit den Resultaten von v. Hippel angenommen werden. Die Erweiterung ist um so einwandfreier, als sie niemals ausblieb. Während ausserdem die normalen Schwankungen sich auf einem sehr geringen Spielraum von 5° maximal bewegten, überschritt die Hinausschiebung des Gesichtsfeldes unter Brucin constant 10—15° des normalen Durchschnitts. Ob eine dauernde geringe Erweiterung nach Brucin zurückbleibt, wage ich nicht zu entscheiden: zwar halten sich die Grenzen des Gesichtsfeldes am Schluss der Versuche gegen die vorherige Norm etwas hoch, pflegen jedoch die Schwankungen der Norm nur um einen unbedeutenden Werth zu überschreiten.

Die Fähigkeit der Netzhautperipherie verschiedene gleichzeitige Lichteindrücke gesondert zu empfinden, wurde durch die perimetrische Untersuchung distincter Punkte geprüft. Während v. Hippel schwarze Punkte auf weissem Grunde benutzte, habe ich schliesslich weissen Punkten auf schwarz aus verschiedenen Gründen den Vorzug gegeben. Zwar variiren die Gesichtsfelder nur unbedeutend — anscheinend zu Gunsten meiner Modification —, aber die distincten Punkte werden nach meinem Empfinden bei weiss auf schwarz rascher und sicherer wahrgenommen. Die positive Lichtempfindung durch weisse Kreise, muss ja auch natürlich stärker ausfallen, wie der Ausfall an Lichtempfindung durch die schwarzen Kreise. Allerdings ist bei meiner Anordnung die Irradiation stärker ausgeprägt. Auf drei schwarzen Täfelchen von je 35 mm Länge und 20 mm Breite wurden weisse Punkte in bestimmter Grösse und Entfernung aufgetragen und zwar auf No. I zwei Punkte von 2 mm Durchmesser und 10 mm Abstand, auf No. II zwei Punkte von 5 mm Durchmesser und 10 mm Abstand und auf

Nr. III zwei Punkte von ebenfalls 5 mm Durchmesser und 5 mm Abstand. Ich gebe auf umstehender Tabelle IV die Zahlen des normalen Gesichtsfeldes für diese distincten Punkte wieder, da sie von denen v. Hippel's erheblich abweichen. Die Zahlen sind nach einer Reihe von Vorversuchen aus den letzten 4—9 Normalversuchen durchschnittlich berechnet. Im Grossen und Ganzen stellt das normale Gesichtsfeld für distincte Punkte einen Kreis dar, dessen Radius 20° des Perimeterbogens beträgt und nur bei 90° und 270° eine unwesentliche Abbiegung nach Aussen macht. Die Schwankungen beider Augen sind nicht bedeutend, das Gesichtsfeld ist etwas grösser wie bei Benutzung schwarzer Punkte. Die Zahlen für Nr. II und III sind annähernd gleich und für Nr. I nur unbedeutend kleiner. Die Versuche müssen mit unermüdeten Augen und bei guter Beleuchtung ausgeführt werden, da bei Ausserachtlassung

Tabelle IV.

Normales Gesichtsfeld für distincte Punkte (von aussen nach innen).

Grade	Nr. I		Nr. II		Nr. III	
	l. A.	r. A.	l. A.	r. A.	l. A.	r. A.
0°	18,0	20,7	20,7	21,5	19,7	18,8
20	18,5	21,5	19,5	21,8	20,5	19,3
40	17,0	21,2	18,2	21,1	20,7	20,0
60	17,2	21,5	18,5	21,5	20,0	20,6
80	18,5	23,5	20,7	23,5	20,7	22,0
100	20,7	25,5	22,2	24,3	21,0	24,6
120	19,5	25,0	21,5	24,5	20,7	24,5
140	18,2	24,1	18,2	22,0	20,2	23,0
160	17,0	21,9	18,2	21,1	18,2	21,0
180	19,5	20,1	19,2	19,0	20,7	18,8
200	20,0	18,2	21,0	18,6	20,7	16,8
220	22,7	19,2	22,2	19,6	21,7	17,8
240	24,7	21,3	22,7	22,0	22,7	19,3
260	23,7	22,2	25,5	23,1	25,0	20,3
280	25,0	22,4	25,5	22,8	24,0	21,0
300	23,0	23,2	21,5	20,6	24,2	20,3
320	20,2	22,1	21,2	20,5	22,0	19,8
340	20,7	20,8	20,2	19,8	20,5	20,0

dieser Factoren eine Einschränkung des Gesichtsfeldes resultirt.

Um die Einwirkung des Brucins auf das Gesichtsfeld der distincten Punkte beobachten zu können, wurden insgesammt 67 Untersuchungen nach vier Injectionen angestellt Die Versuche ergaben constante Resultate und eine deutliche Erweiterung des Gesichtsfeldes, die auf Taf. XXV, Fig. 5 bis 10 bemerkbar ist. Schon 30 Minuten nach der Injection sind die Grenzen aussen und innen ein wenig hinausgerückt. Die Steigerung nimmt allmählich zu und pflegt ihr Maximum nach ca. fünf Stunden — in einem Falle erst nach zwei Tagen — erreicht zu haben. In diesem Stadium zeigt das Gesichtsfeld eine gleichmässige Erweiterung; daneben ist in der temporalen und nasalen Mitte eine etwas stärkere Vergrössung zu erkennen. Eine Zeit lang bleibt die Erweiterung ziemlich in gleicher Intensität erhalten, um dann unter langsamem Abfall am 9—11 Tage nach der Injection etwa zur Norm zurückzukehren. Beim Abfallen von der Höhe der Wirkung scheint eine gewisse Gesetzmässigkeit zu bestehen: bei meinen Versuchen nahm zuerst die Erweiteruug oben und unten, dann innen und zuletzt erst aussen ab. Die maximale Erweiterung ist ziemlich bedeutend und überschritt häufig zu beiden Seiten den 40. Bogengrad. Es scheint, als ob nach den Injectionen eine kleine dauernde Erweiterung von wenigen Graden erhalten bliebe. Die Wirkung beschränkt sich in der genannten Intensität nur auf das Auge der Injectionsseite. Das andere Auge nimmt an der Erweiterung, wenn überhaupt, dann anscheinend nur in geringerem Grade theil (Taf. XXV, Fig. 8); ein Theil dieser Zunahme muss wohl noch der Dauerwirkung des Brucins zugeschrieben werden.

Im Gegensatze zu Weiss finden wir eine ziemlich gleichmässige concentrische Erweiterung, die sich auf alle Theile des Gesichtsfeldes erstreckt; vielleicht sind es bei Weiss nur die mechanischen Hindernisse der anatomischen

Verhältnisse, welche uns verhindern eine vielleicht thatsächlich vorhandene gleichmässige Erweiterung des Gesichtsfeldes auch äusserlich sichtbar zu machen.

Bei der Prüfung des Gesichtsfeldes gerade der distincten Punkte spielen die Helligkeit der Beleuchtung und die Aufmerksamkeit des zu Untersuchenden eine grosse Rolle. Sobald die beständige Anspannung der Aufmerksamkeit, z. B. nach einer Reihe von voraufgegangenen Beobachtungen nachzulassen beginnt, macht sich sogleich eine gerinfügige concentrische Verengerung des Perimeterbildes geltend. Da mir das Fehlen dieser Ermüdungseinschränkung nach der Injection des Brucins auffiel, trotzdem gerade in dieser Zeit die Untersuchungen nothwendiger Weise sich drängten, habe ich den Einfluss des Brucins auf die Ermüdung in zwei Versuchsreihen nach den Injectionen am 22. II. und 26. III. zu constatiren versucht. Zu diesem Zwecke wurde Nr. II der distincten Punkte am Perimeter derart geprüft, dass eine Anzahl von Gesichtsfeldaufnahmen — in der Regel zwölf — in unmittelbarer, rascher und möglichst gleichmässiger Reihenfolge ausgeführt wurde. Die Untersuchungen erforderten in der Regel 13, selten 12 Minuten Zeit und wurden derart vorgenommen, dass immer von 30° zu 30° geprüft wurde. Die allmähliche Einschränkung des Gesichtsfeldes ist normal bei mir eine ziemlich gleichmässige, so dass selbst die leichten Abbiegungen zu 90° und 270° noch andeutungsweise erhalten sind. Die Verengerung ist jedoch nicht sehr bedeutend: sie beträgt normal etwa 3°. Die Gesichtsfeldperipherie, die vorher etwa den 20. Grad eingenommen hatte, ist nunmehr schliesslich auf etwa den 17. Grad zurückgewichen. Zieht man aus der Summe der zwölf Ablesungen je einer Perimeterprüfung das Mittel und trägt auf einem Coordinatensystem die einzelnen Mittelwerthe auf der Abscisse und die Anzahl der Versuche in regelmässigen Abständen auf der Ordinate ein, dann

kann man graphisch das Heruntergehen der Mittelwerthe in einer Ermüdungskurve verfolgen. Diese Ermüdungskurve hatte für mich einen ganz charakteristischen Verlauf: nach einem mehr oder minder raschen Abfall während der ersten Beobachtungen war anscheinend das Minimum erreicht und verlief dann weiter die Kurve in der zweiten Hälfte auf einer ziemlich gleichmässigen horizontalen Linie. Natürlich ist der speciellere Verlauf der Kurven bei den einzelnen Versuchen verschieden. Die normalen Kurven der Fig. 3 geben beide den Grund-

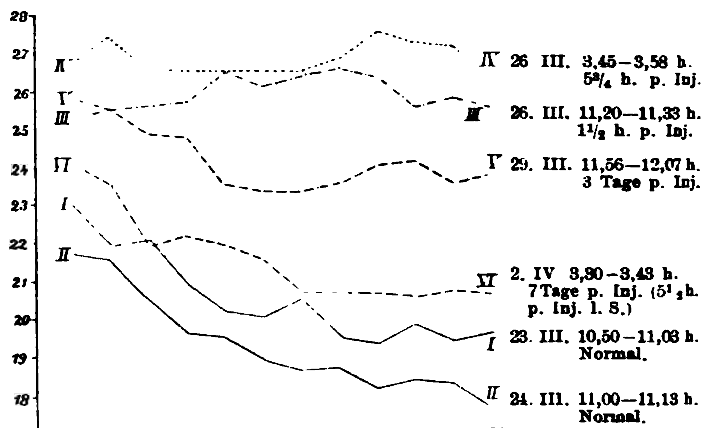


Fig. 3. Ermüdungskurve des rechten Auges bei Perimeterprüfung mit Nr. II.

typus meiner Ermüdungskurve deutlich wieder. Allerdings muss von vornherein zugegeben werden, dass Aufmerksamkeit und Ermüdung imponderable Momente sind, die zu einem grossen Theile unter der Herrschaft des Willens stehen, und dass kleinere Ungleichmässigkeiten in der Ausführung der Versuche selbst bei zuverlässiger Assistirung unvermeidlich sind.

Unter dem Einflusse des Brucins fällt nun diese Ermüdungseinschränkung, also das Sinken der Kurve fast vollständig weg. Das Gesichtsfeld behält seine vergrösserte

Ausdehnung unverändert bei, ja im Gegentheil kann man (Kurve Nr. III) während des Anwachsens der Brucinwirkung nicht lange nach der Injection noch ein leichtes Ansteigen während der Prüfung beobachten. Die Kurve verläuft im Allgemeinen fast horizontal und ist nur wegen der absoluten Vergrösserung der Mittelzahlen höher gerückt. Dies Fortfallen der Ermüdungseinengung begann schon eine Stunde nach der Injection und war in beiden Fällen sieben Tage nachher völlig verschwunden. Dabei ist die Wirkung nur auf das Auge der Applicationsseite beschränkt; selbst in den ersten Stunden nach der Injection bleibt die Ermüdungskurve des anderen Auges unverändert (Kurve Nr. VI).

Da die Versuche nur an mir selbst ausgeführt wurden, und die Gefahr einer Autosuggestion und Voreingenommenheit vorliegt, wäre es wünschenswerth eine Nachprüfung mit Strychnin oder Brucin an völlig einwandsfreien Personen vorzunehmen. Es ist jedoch rathsam den Versuchen erst eine grössere Anzahl von Normalversuchen vorangehen zu lassen, da die Ermüdungskurve im Anfang bei Ungeübten anscheinend etwas steiler abfällt und erst durch Uebung eine gewisse Gleichmässigkeit gewinnt. Bezüglich des Erklärungsversuches der ganzen Erscheinung verweise ich auf das Résumé.

Einwirkung auf den Farbensinn.

Die Prüfung des Farbensinnes wurde im Allgemeinen mit denselben Methoden und Apparaten und unter gleichen Cautelen vorgenommen, wie sie bei der Untersuchung des Licht- und Raumsinns bereits eingehend beschrieben worden sind. Es erübrigt sich daher bei einfachen Modificationen die speciellen Versuchsanordnungen nochmals in extenso zu wiederholen. Die Mängel der subjectiven Untersuchungsmethoden, und vor Allem die Abhängigkeit eines

grossen Theiles der Versuche von der wechselnden Intensität des Tageslichtes, Uebung und anderen Factoren treten hier im verstärkten Maasse in den Vordergrund, so dass auch aus diesen Ursachen wieder auf die photometrischen Versuche das grösste Gewicht gelegt werden muss. Die Schwellenbreite der Farbenempfindung, welcher bereits eine für jede Farbe charakteristische Helligkeitsempfindung vorausgeht, ist für die meisten Farben ziemlich ausgedehnt; in Folge dessen lässt sich selbst nach längerer Uebung schwer der Moment bestimmen, in welchem die Wahrnehmung der Farbe zuerst auftritt.

Die Farben sind einem Heidelberger Farbenbuch entnommen.

Die Richtung, in der sich meine Versuche normal und unter dem Einfluss der Brucins bewegten, sollte Aufschluss auf folgende Fragen geben:

1. Wie gross ist der kleinste Gesichtswinkel, unter welchem die einzelnen Farben eben noch wahrgenommen werden können?

2. Welches ist der Schwellenwerth der Farbenempfindung?

3. Welches ist die geringste Beleuchtungsintensität, bei welcher Farbenintensitäten von bekannter Grösse eben noch wahrgenommen werden können?

4. Wie gross ist der Bezirk der Netzhaut, welcher zur Farbenempfindung befähigt ist?

Zunächst suchte ich durch Beobachtungen, welche den Prüfungen der Sehschärfe analog zu setzen sind, den kleinsten zur Erkennung der einzelnen Farben nothwendigen Gesichtswinkel zu bestimmen. Ich bediente mich zu diesem Zwecke farbiger Kreise von 4 mm Durchmesser in den Farben Violett, Blau (Reinblau hell), Grün (Olivengrüngelblich), Gelb, Orange und Roth (Ponceau). Diese Farbenkreischen wurden auf schwarzen und weissen Pappscheiben von 7 cm Radiuslänge aufgeklebt und die grösste Entfernung gemessen, bei welcher die Farben eben erkannt wurden. Da

Blau und Violett auf weissem Grunde, sowie Gelb auf schwarzem Grunde schon in weiter Entfernung durch den Helligkeitsunterschied von dem Untergrunde stark hervortreten, wurden sie noch vergleichsweise mit schwarzen, resp. weissen Kreisen zusammen beobachtet. Die Versuche fanden unter stets gleicher Anordnung bei seitlich auffallendem Lichte statt, und zwar befanden sich die Scheiben ziemlich weit vom Fenster entfernt in einer bereits weniger hell beleuchteten Parthie des Zimmers. In Folge dessen sind die von mir normal erhaltenen Werthe der Gesichtswinkel durchgehend bedeutend grösser, als sie v. Hippel (l. c. S. 10) und selbst Aubert (l. c. S. 111) und v. Wittich (Ueber die kleinste Ausdehnung, die man farbigen Flächen geben darf, um sie noch in ihrer specifischen Farbe zu sehen. 1863. Centralblatt von Hermann, S. 417) verzeichnen. Jedes Auge wurde, natürlich corrigirt, für sich geprüft, bis die erste deutliche Empfindung der Farbe auftauchte. Nach einer grossen Anzahl von Vorversuchen verkleinerte sich der Gesichtswinkel in Folge der sich einstellenden Uebung, schwankte jedoch stets, wohl auch noch unabhängig von der Beleuchtungsintensität, selbst nach Monaten noch innerhalb ziemlich weiter Grenzen.

Ich muss mich daher begnügen die durchschnittlichen Zahlen der letzten 7—10 Normalversuche für die einzelnen Farben anzugeben; daneben sind in Klammern die maximalen Schwankungen nach oben und unten verzeichnet (Tabelle V, erste Rubrik). Die Resultate sind für die beiden Augen verschieden, da für das rechte Auge wohl stets etwas grössere Gesichtswinkel erforderlich waren, bei schwarzem Contrast sind die Gesichtswinkel kleiner. Bei ungünstigen Beleuchtungsverhältnissen litten besonders die farbigen Kreise auf Weiss und auf Schwarz besonders Violett und Blau. Das hauptsächlichste Interesse beanspruchen naturgemäss die Farben, deren Gesichtswinkel normal ziemlich constant blieben oder doch nur inner-

Tabelle V.
Kleinster Gesichtswinkel zur Wahrnehmung

Linkes Auge.

Auf weissem Grunde.

Farbe	Normal	Nach Injection auf der anderen Seite	Nach Injection auf derselben Seite	Nach der letzten Injection auf derselben Seite
Zahl der Versuche	7—9	9	13	4
Violett	17' 12" (15' 48"—19' 6")	16' 22" (15' 7"—17' 38")	14' 1" (9' 49"—16' 22")	11' 26" (9' 49"—12' 30)
Blau	8' 2" (6' 59"—9' 10")	6' 29" (5' 17"—7' 21")	5' 29" (4' 32"—6' 22")	4' 49" (4' 32"—5' 9")
Grün	3' 34" (3' 21"—3' 53")	3' 36" (3' 16"—3' 51")	2' 57" (2' 29"—3' 41")	2' 37" (2' 29"—2' 52"
Gelb	7' 19" (6' 42"—8' 8")	5' 51" (5' 10"—6' 33")	5' (3' 31"—6' 44")	3' 44" (3' 31"—4' 15"
Orange	3' 41" (3' 26"—4' 2")	3' 16" (2' 59"—3' 38")	3' 1" (2' 33"—3' 36")	2' 39" (2' 33"—2' 45")
Roth	4' 12" (4' 2"—4' 31")	4' 24" (4' 3"—4' 23")	4' 10" (3' 35"—4' 55"	4' 43" (4' 34"—4' 55"

Auf schwarzem Grunde

Farbe	Normal	Nach Injection auf der anderen Seite	Nach Injection auf derselben Seite	Nach der letzten Injection auf derselben Seite
Zahl der Versuche	7—10	9	13	4
Violett	15' 59" (15' 7"—17' 12")	15' 7" (12' 51"—19' 6")	12' 4" (7' 26"—15' 7")	8' 45" (7' 26"—10' 35"
Blau	4' 21" (3' 57"—4' 47")	4' (3' 49"—4' 18")	3' 18" (2' 35"—4' 23")	2' 38" (2' 35"—2' 48")
Grün	3' 6" (3'—3' 17")	2' 57" (2' 42"—3' 19")	2' 44" (2' 20"—3' 14")	2' 33" (2' 20"—3' 7")
Gelb	6' 59" (6' 12"—7' 46")	6' 7" (5' 44"—6' 53")	5' 24" (4' 18"—6' 15")	4' 39" (4' 18"—5' 51")
Orange	2' 45" (2' 23"—2' 58")	2' 22" (2' 14'—2' 32")	2' 1" (1' 57"—2' 45")	2' (1' 57"—2' 1")
Roth	3' 34" (3' 1"—4' 6")	3' 12" (3' 2"—3' 40")	2' 57" (2' 32"—3' 38")	2' 52" (2' 45"—3' 3")

Tabelle V.

farbiger Kreise von 2 mm Radius.

Rechtes Auge.

Auf weissem Grunde

Normal	Nach Injection auf der anderen Seite	Nach Injection auf derselben Seite	Nach der letzten Injection auf derselben Seite
8	13	9	6
16' 58" (15' 27"—18' 50")	**15' 27"** (11' 22"—19' 6"	**15' 38"** (13' 45"—18' 5")	**14' 47"** (13' 45"—15' 38")
7' 38" (6' 42"—8' 59")	**6' 46"** (5' 41"—7' 41")	**6' 40"** (5' 34"—7' 33")	**6' 38"** (5' 34"—7' 19")
4' 6" (3' 23"—4' 23")	**3' 53"** (3' 18"—4' 23")	**3' 46"** (3' 31"—4' 6")	**3' 48"** (3' 31"—4' 6")
7' 7" (6' 42"—7' 41")	**5' 34"** (3' 58"—7' 36")	**5' 25"** (4' 14"—6' 52")	**5'** (4' 14"—5' 47")
4' 6" (3' 32"—4' 23")	**3' 38"** (2' 56"—4' 25")	**3' 30"** (3' 8"—3' 53")	**3' 21"** (3' 8"—3' 45")
4' 49" (4' 6"—5' 26")	**4' 56"** (4' 15"—5' 20")	**4' 46"** (4' 31"—4' 55")	**4' 46"** (4' 31"—4' 55")

Auf schwarzem Grunde

7—9	13	9	6
15' 48" (14' 29"—16' 34")	**12' 37"** (7' 38"—17' 12")	**12' 10"** (8' 26"—17' 24")	**10' 48"** (8' 26"—13' 6")
4' 49" (4' 31"—5' 16")	**4' 12"** (3' 21"—5' 37")	**3' 47"** (3' 26"—4' 15")	**3' 58"** (3' 26"—3' 55")
3' 32" (3' 14"—4' 7")	**3' 23"** (2' 49"—4' 3")	**3' 4"** (2' 50"—3' 16")	**3'** (2' 50"—3' 7")
7' 5" (6' 20"—8')	**6' 5"** (5' 24"—6' 50")	**5' 25"** (4' 56"—6' 18")	**5' 9"** (4' 56"—5' 24")
2' 51" (2' 33"—3' 4")	**2' 41"** (2' 14"—3' 24")	**2' 24"** (2' 16"—2' 43")	**2' 20"** (2' 16"—2' 24")
3' 47" (3' 11"—4' 10")	**3' 28"** (3' 8"—4' 10")	**3' 7"** (2' 55"—3' 39")	**3' 9"** (2' 55"—3' 39")

halb relativ geringen Grenzen sich bewegten. Es sind dies auf weissem Grunde besonders Roth, weniger Grün, und auf schwarzem Grunde alle Farben ausser Violett.

Da ich aus theoretischen Gründen wegen der Einwirkung des Brucins auf die Sehschärfe überhaupt, einen positiv günstigen Ausschlag im Gegensatz zu v. Hippel erwartete, wurde in zahlreichen — insgesammt 22 — Beobachtungen nach sämmtlichen Injectionen ausser der ersten der Einfluss der Brucinapplication studirt. Die Beobachtungen wurden frühestens 15 Minuten nach der Injection begonnen und bis spätestens vier Tage nachher häufig wiederholt; das andere Auge wurde in allen Fällen mitgeprüft.

Wie die Rubriken 2—4 der Tabelle V zeigen, scheint im Allgemeinen eine geringe Verkleinerung der Gesichtswinkel, besonders auf der Seite der Injection, zu resultiren. Es lässt sich jedoch kein entscheidender Schluss aus diesen Ergebnissen folgern, da die Verbesserungen häufig nur geringfügig sind, häufig überhaupt fehlen und in der Mehrzahl der Fälle die oberen Schwankungsgrenzen der Normalbeobachtungen nicht erheblich übertreffen. Auf dem linken Auge sind die Resultate im Grossen und Ganzen etwas besser wie rechts.

Betrachten wir die einzelnen Farben im Speciellen, so zeigt sich, dass Roth auf weissem Grunde sicher keine Verbesserung erfährt und auf schwarzem Grund nur eine sehr geringfügige. Nur ein wenig besser, aber keineswegs beweisend sind die Beobachtungen bei Grün: der Gesichtswinkel der anderen Seite bleibt nach der Injection constant und der derselben Seite erfährt nur eine geringe, bisweilen gar keine Verminderung. Die übrigen Farben dagegen zeigen eine zum Theil sehr bemerkenswerthe Verkleinerung der Gesichtswinkel. Besonders bei der letzten Injection sind die erhaltenen Mittelwerthe grösstentheils ziemlich gering, sodass man — allerdings mit grosser Reserve — von einer anscheinenden Cumulation der Brucin-

wirkung sprechen kann. Von einem positiv günstigen Einflusse des Brucins kann jedenfalls nicht bestimmt die Rede sein, es muss im Gegentheile ein „non liquet“ constatirt werden.

Um den Schwellenwerth der Farbenempfindung normal und nach Brucin zu messen, suchte ich an den Masson'schen Scheiben für die einzelnen Farben die minimal nothwendige Sectorgrösse zu bestimmen, welche eben die Wahrnehmung eines farbigen Ringes ermöglicht. Während auf schwarzem Hintergrunde die Farbenempfindung schon normal bei sehr geringer Sectorbreite deutlich auftritt — z. B. für Roth schon bei 1° und für Gelb sogar schon bei $^1/_2$° Sectorbreite — kommt das normale Auge bei den weissen Masson'schen Scheiben erst bei grösserer Sectorbreite zur Wahrnehmung der Farbe, sodass eventuell unter dem Einflusse des Brucins entstehende Verfeinerungen sich eher bemerkbar machen konnten. Von den Farben Orange, Roth, Violett, Blau, Grün und Gelb wurden Sectoren in der Breite von 10°, 7$^1/_2$°, 5° und 3° auf den alten weissen Masson'schen Scheiben in der üblichen Entfernung vom Centrum aufgeklebt und die schon bei der Prüfung des Lichtsinnes beschriebene Versuchsanordnung unter den gleichen Vorsichtsmassregeln wiederholt. Man bedarf einer reichlichen Vorübung, um die Leistungsfähigkeit beider Augen, die ebenfalls gesondert geprüft wurden, schon normal möglichst zu vervollkommnen. Es gelang mir sogar mit der Zeit die charakteristischen Unterschiede von Blau und Violett, sowie etwas schwerer von Roth und Orange, die mir Anfangs den gleichen Farbeneindruck machten, selbst für die kleineren Sectoren herauszufinden.

Die schliesslich erhaltenen Resultate, die ich nach Fechner's Methode der richtigen und falschen Fälle, verwerthen will, bleiben sehr constant. Sectoren von 10° und auch von 7$^1/_2$° wurden mit jedem Auge in allen Farben ausnahmslos richtig erkannt. Bei 5° Sectorbreite liess

Tabelle VI. (Normal.)

Sector	Auge	Roth	Orange	Gelb	Grün	Blau	Violett
3°	L.	4 Mal ja 8 Mal nein	3 Mal ja 8 Mal nein	(niemals ja) 7 Mal nein	1 Mal ja 11 Mal nein	niemals ja 11 Mal nein	2 Mal ja 9 Mal nein
	R.	3 Mal ja 9 Mal nein	2 Mal ja 9 Mal nein	1 Mal ja 9 Mal nein	2 Mal ja 10 Mal nein	niemals ja 11 Mal nein	2 Mal ja 9 Mal nein
5°	L.	11 Mal ja 1 Mal nein	11 Mal ja niemals nein	5 Mal ja 2 Mal nein	10 Mal ja 2 Mal nein	7 Mal ja 4 Mal nein	11 Mal ja niemals nein
	R.	10 Mal ja 2 Mal nein	10 Mal ja 1 Mal nein	7 Mal ja 3 Mal nein	8 Mal ja 4 Mal nein	5 Mal ja 6 Mal nein	10 Mal ja 1 Mal nein

mich das Auge schon bisweilen im Stich, und bei 3° wurde die Farbenempfindung niemals oder selten ausgelöst. Im Einzelnen verweise ich auf die Zahlen der Tabelle VI. Auch hier scheint eine geringe Verschiedenheit in der Leistungsfähigkeit beider Augen zu Gunsten des linken zu bestehen. Relativ günstige Resultate geben Roth und Orange; Violett wird öfter wie Blau erkannt.

Der Einfluss des Brucins wurde nach zwei Injectionen (am 26. III. rechts und am 2. IV. links) in 12 Beobachtungsreihen untersucht. Dieselben begannen frühestens 40 Minuten nach der Application und wurden bis spätestens zum vierten Tage fortgesetzt. Das andere Auge wurde zwar gleichzeitig ebenfalls der Controllprüfung unterzogen, verhielt sich jedoch während der ganzen Zeit genau wie in der Norm: Das Verhältniss der richtigen und falschen Ablesungen blieb dasselbe. Dagegen gelang mir die Erkennung der Sectoren mit dem Auge der Injectionsseite wegen der deutlicheren und satteren Farbe des Ringes schneller und sicherer. Allerdings ist diese subjective Empfindung bei der Statistik der Tabelle VII nicht verwerthbar. Wichtiger und beweisender ist der Umstand, dass die Ablesungen in einem grösseren Procentsatz wie normal positiv und richtig ausfallen, dass also die Reizschwelle der Farben-

Tabelle VII. (Nach Brucin.)

Sector	Auge	Roth	Orange	Gelb	Grün	Blau	Violett
3°	L.	5 Mal ja 1 Mal nein	6 Mal ja niemals nein	4 Mal ja 2 Mal nein	niemals ja 6 Mal nein	2 Mal ja 4 Mal nein	2 Mal ja 4 Mal nein
	R.	4 Mal ja 2 Mal nein	3 Mal ja 3 Mal nein	niemals ja 6 Mal nein	niemals ja 6 Mal nein	niemals ja 6 Mal nein	niemals ja 6 Mal nein
5°	L.	6 Mal ja niemals nein	6 Mal ja niemals nein	6 Mal ja niemals nein	5 Mal ja 1 Mal nein[2])	6 Mal ja niemals nein	6 Mal ja niemals nein
	R.	6 Mal ja niemals nein	6 Mal ja niemals nein	6 Mal ja niemals nein	5 Mal ja 1 Mal nein[1])	5 Mal ja 1 Mal nein[1])	5 Mal ja 1 Mal nein[1])

empfindung anscheinend nach unten verschoben ist. Die Farbe der Sectoren von 5° Breite wird in der ersten Zeit der Brucinwirkung bis 48, beziehungsweise 72 Stunden nach der Injection ausnahmslos richtig erkannt, während normal zu einem gewissen Procentsatz Fehlschlüsse gemacht worden waren. Die Prüfungen mit den Scheiben von 3° Sectorbreite ergaben schwankende Resultate: Die Ablesungen sind bald besser, bald sogar fehlerhafter wie normal. Nur bei Orange und Roth trat, besonders auf dem linken Auge, auch bei 3° anscheinend eine Verfeinerung der Leistungsfähigkeit auf. Bei den übrigen Farben ist bei dieser Sectorbreite eine deutliche Aenderung im günstigen Sinne nicht zu erkennen. Jedenfalls glaube ich aus dem Ergebnisse der Versuche schliessen zu dürfen, dass ein gewisser, günstiger Einfluss der Injection Statt hat. Dass die Brucinwirkung nicht prägnanter zum Ausdruck kommt, liegt wohl eher an der Mangelhaftigkeit der Methode, welche nur den Ausschlag grösserer Erfolge zu registriren im Stande ist.

Einen merkbaren Einfluss der Tageslichtsintensität

[1]) Diese negativen Angaben wurden 4 (resp. [2]) 2 Tage) nach der Injection gemacht.

auf die Ergebnisse dieser Farbenprüfungen habe ich nicht constatiren können, zumal die Beobachtungen während der hellsten Tagesstunden bei einigermaassen gleichmässiger Belichtung ausgeführt wurden. Es schien mir jedoch noch wünschenswerth zu wissen, ob bei gleichbleibender und bekannter Farbenintensität die zur Erkennung minimal nothwendige Helligkeit nach Brucin gegen die Norm vermindert werden könnte. Die diesbezüglichen Versuche wurden vermittelst des Photometers in der bereits oben beschriebenen Weise an schwarzen Masson'schen Scheiben mit Sectoren in den Farben Gelb (3°), Roth (25°), Blau (50°) und Grün (50°) angestellt. Bei einem Theil der Farben, nämlich Blau und Grün, ist es ziemlich schwierig den Uebergang der charakteristischen Helligkeitsempfindung zur wirklichen Farbenempfindung genau zu präcisiren. Es bedurfte daher erst einer vorhergehenden Uebung und einer gewissermaassen instinktiven inneren Verabredung, um die Resultate etwas constant werden zu lassen. Anders verhalten sich dagegen Roth und Gelb: Die Empfindung der Farbe tritt auf dem schwarzen Hintergrunde nach einem nur kurzen Uebergangsstadium ziemlich rasch ein, sodass die Resultate schon während der ersten Normalbeobachtungen nur geringe Abweichungen von einander zeigten. Auch bei dieser Prüfungsmethode tritt eine leichte Bevorzugung des normalen linken Auges in Bezug auf seine Leistungsfähigkeit hervor.

Die Statistik der Tabelle VIII zeigt deutlich, welchen Einfluss das Brucin in den verschiedenen Zeiten seiner Wirksamkeit auf die einzelnen Farben entfaltet. Zu bemerken ist nur, dass sämmtliche Zahlenangaben sich auf die Länge der Diagonale des Blendenquadrates, und nicht der Quadratseite selbst in Millimetern beziehen, und dass die normalen Werthe aus dem Durchschnitt einer Reihe von Beobachtungen berechnet sind. Die Beobachtungen wurden in recht grosser Anzahl nach vier Injectionen,

Tabelle VIII.

Photometrie der Farben normal und nach Brucin-injection.

Farbe	Auge	Normal	Nach 2—12 Stunden	Nach 24 Stdn.	Nach 2 Tagen	Nach 3 Tagen	Nach 4 Tagen	Nach 5 Tagen	Nach 7 Tagen
Roth 25°	L.	12,9	10,25	7,75		8,0	9,0		11,25
		10,5	7,5	4,75	5,5				11,5
	R.	?	13,5	13,5			13,5	12,5	
		10,9	9,0	5,5	7,25				9,0
Gelb 3°	L.	10,4	10,0	6,5	7,25	7,25	6,0		7,5
		7,0	6,0	4,0	4,25				6,5
	R.	10,7	10,83	8,25			10,0	7,5	
		6,5	5,75	4,25	6,5				
Blau 50°	L.	20,4	17,25	10,25		10,25	13,5		13,0
		11,8	10,75	9,83	8,5				12,25
	R.	19,0		15,17			13,5	19,0	
		13,0	13,5	7,75	12,0				
Grün 50°	L.	14,4	11,75	8,0	8,75				15,0
	R.	18,3		13,17			15,0	15,25	
		16,0	20,0?	7,25	12,75				

frühestens $1^3/_4$ Stunden nach der Injection angestellt und bis über eine Woche nachher fortgeführt. Der Einfluss des Brucins macht sich unzweifelhaft dahin geltend, dass die einzelnen Farben bei herabgesetzter Beleuchtung erkannt wurden, wo sie normal noch farblos erschienen. Diese Wirkung ist in leichtem Grade schon einige Stunden nach der Injection bemerkbar, doch wird das Maximum der Verbesserung erst nach 24—48 Stunden erreicht, um dann langsam oder rasch abzuklingen und nach etwa sieben Tagen die frühere Norm wieder zu erreichen. Bei erneuter Injection scheint selbst nach wochenlanger Pause die Wirkung des Brucins sich zu cumuliren, und wurden

im Allgemeinen bedeutend höhere Abnahmen erzielt als vorher. Daneben sind auch die Zahlen der Norm deutlich herabgesetzt. Wir haben es also hier wiederum anscheinend mit einer Dauerwirkung des Brucins zu thun. Die Verfeinerung beschränkte sich bei mir nur auf das eine Auge und liess die andere Seite unberührt.

Um schliesslich noch die Farbenempfindlichkeit der Netzhautperipherie in Bezug auf etwaige Veränderungen unter dem Einfluss des Brucins zu untersuchen, wurden die Gesichtsfelder der einzelnen Farben mittelst 10 mm Quadrate in Roth, Gelb, Grün und Blau gemessen. Nach einer beträchtlichen Anzahl von Normalbeobachtungen wurden die anfänglichen Schwankungen in den Angaben bald so geringfügig, dass die aus den letzten Normalbeobachtungen durchschnittlich berechneten Gesichtsfelder wohl als absolut zuverlässig betrachtet werden können. Die Abweichungen pflegten bei den einzelnen Untersuchungen, deren Ausführung nur bei guter Tagesbeleuchtung geschah, nur wenige Grade zu betragen. Es gelang mir nicht die Farben Orange und Violett mit in den Kreis meiner Beobachtungen zu ziehen. Dahingehende Versuche habe ich schliesslich aufgeben müssen, da der Uebergang aus der betreffenden Hauptfarbe ein so allmählicher ist, dass er der Willkür weitesten Spielraum gewährt. Die Gesichtsfelder der beiden Seiten, welche aus den Figuren 11—18 der Tafel ersichtlich sind, verhalten sich ziemlich analog, nur ist eine leichte Erweiterung für das linke Auge oben und innen und für das rechte Auge unten und aussen bei allen vier Farben in gleichem Maasse charakteristisch. Diese Abweichungen betragen jedoch nur wenige Grade.

Zum Studium der Brucinwirkung habe ich insgesammt 96 Messungen nach vier Injectionen mit einem deutlichen, positiv günstigen Resultat vorgenommen. Die Gesichtsfelderweiterung betraf einmal alle Meridiane in gleicher Weise, und dann die beiden Aussenseiten, hauptsächlich

die temporale, weniger die nasale, noch besonders. Die gleichmässige, concentrische Vergrösserung machte sich oben und unten in annähernd gleicher Intensität geltend; sie fehlte nur einmal bei Grün fast vollständig. Bei Blau und Roth trat sie schon sehr frühzeitig, in der ersten halben Stunde nach der Application des Brucins auf, während sie bei Gelb viel langsamer, nach 1—6 Stunden, zur Entwicklung gelangte. Bei Grün ist die concentrische Erweiterung so gering, dass sie nur wenige Grade beträgt, und dass ihre Grenzen dicht neben den maximalen Schwankungsgrenzen der Norm zu liegen kommen. Die laterale Erweiterung des Gesichtsfeldes ist besonders temporal am stärksten ausgesprochen und nasal häufig nur angedeutet. Dieser oft recht beträchtliche Zuwachs zur concentrischen Erweiterung kam bei Blau, Roth und Gelb ziemlich rasch zum Vorschein, bisweilen noch vor der concentrischen, bei Grün dagegen weit langsamer.

Das Maximum der Wirkung ist nach 24—48 Stunden erreicht, dann erhält sich die Erweiterung noch 1—2 Tage auf ihrem höchsten Punkt, um langsam wieder zurückzugehen und am 8.—11. Tage die Norm wieder zu erreichen. Die Abnahme erfolgt zwar temporalwärts etwas rascher, doch bleibt in diesem Bezirk selbst längere Zeit noch eine leichte Erweiterung der normalen Grenzen bestehen.

Trotzdem die Entwickelung und das Verblassen der Brucinwirkung in der geschilderten Weise bei mir zum Ausdruck kam (s. auch Fig. 11—18), wäre es doch voreilig in dieser Hinsicht aus den vier Versuchen, die zudem nur an einer Person gemacht wurden, allgemeine Schlüsse ziehen zu wollen. In allen Beobachtungen war ein deutlicher Einfluss des Brucins nachweisbar. Einen besonders günstigen Einfluss gerade auf das Gesichtsfeld für Blau habe ich nicht, wie v. Hippel beim Strychnin, constatiren können. Die Erweiterung erreichte bei Roth und verhältniss-

mässig auch bei Gelb annähernd die gleiche Ausdehnung. Dagegen wurde das Gesichtsfeld für Grün nur wenig beeinflusst. Obwohl das andere Auge in den einzelnen Farben nach der Brucininjection öfters mit geprüft wurde, konnte ich niemals eine Erweiterung seines Gesichtsfeldes feststellen; die Wirkung bleibt also hier ebenfalls auf die eine Seite beschränkt.

Zusammenfassung.

Blicken wir nochmals auf die Ergebnisse der einzelnen Beobachtungsreihen zurück, so können wir kurz recapitulirend den Einfluss des Brucins in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1) Die Unterschiedsempfindlichkeit für Helligkeits- und Farbendifferenzen ist erhöht.

2) Die minimal zum Erkennen von Helligkeits- und Farbendifferenzen nothwendige Beleuchtungsintensität kann herabgesetzt werden.

3) Der für die Wahrnehmung von Licht, Farben und distincten Punkten befähigte periphere Netzhautbezirk wird vergrössert.

4) Die Sehschärfe wird vorübergehend gesteigert; vielleicht werden die Gesichtswinkel für die einzelnen Farben verkleinert.

5) Die Ermüdungseinschränkung des Gesichtsfeldes fällt fort.

Es erhellt aus dem Gesammtbild zur Evidenz, dass Brucin einen deutlich anregenden Einfluss auf den Gesichtssinn ausübt. In welcher Weise wir uns nun diese specifische Strychnin- Brucinwirkung zu erklären haben, ist unklar. Nagel supponirte eine Veränderung des Eigenlichtes der Netzhaut, v. Hippel nimmt eine directe Einwirkung auf die Retina an. Viele Autoren, wie z. B. R. Kobert (Lehrbuch der Pharmakotherapie 1897 p. 281) halten die Wirkung für rein central. Vielleicht gelingt es mir in wei-

teren Versuchen eine hinreichende Erklärung der Wirkungsweise zu finden. Die Thatsache, dass die Ermüdungseinschränkung des Gesichtsfeldes unter dem Einfluss des Brucins verschwindet, kann auch keine Aufklärung geben. Die Ansichten über das Wesen der Einschränkung scheinen noch nicht geklärt zu sein. Während Schiele die Ermüdung central in die Rinde des Occipitallappens verlegt, beschuldigt Wilbrand die Retina, also die Peripherie; noch andere verlegen sie in das Bewusstsein, also in höhere psychosensible Centren (citirt nach R. Simon: Ueber die Entstehung der sogenannten Ermüdungseinschränkung des Gesichtsfeldes. v. Graefe's Archiv, Bd. XL 4, p. 276.)

Da die Möglichkeit vorliegt, dass Aenderungen in der Adaptationsfähigkeit der Netzhaut im Sinne eines rascheren Anstieges der Curve, einen Theil der Erscheinungen erklären konnten, habe ich in einigen Versuchen, allerdings mit sehr grober Methodik den Einfluss des Brucins auf die Adaptation zu prüfen versucht. Es wurden mit dem linken Auge bei der photometrischen Untersuchung der schwarzen Masson'schen Scheiben mit weissen und rothen Sectoren dahingehende Versuche angestellt, indem von einem Gehilfen an der Uhr die Zeit bestimmt wurde, in der nach plötzlicher Verdunklung des Zimmers bei gleichbleibender Blendenweite die weissen und rothen Ringe erkannt wurden. Obwohl die Secundenzahl, wie die nebenstehenden Beobachtungen ergaben, im Verlauf der ersten beiden Tage nach einer Brucininjection durchschnittlich weniger als in der Norm betrug, ist die Mangelhaftigkeit der Methodik zu bedeutend, um irgend welche Folgerungen aus den Zahlen ziehen zu können.

Da die excitirende Wirkung, ebenso wie bei Strychnin, nur auf das Auge der Injectionsseite beschränkt blieb, muss der Angriffspunkt mit Wahrscheinlichkeit als local, d. h. also an der Peripherie angenommen werden. Eine einseitige centrale Erregung der Sehsphäre würde in der Physio-

Sector	Blendenweite	Zum Erkennen durchschnittlich nothwendige Zeit	
		normale	nach Brucin
2° weiss	20 mm 10 mm	4,3" . 4,0" 6,0"	2,5" . 2,4" 4,0" . 3,0"
25° roth	20 mm	6,3"	4,0" . 3,0" . 4,0"

logie des Nervensystems vereinzelt dastehen. Die bei meinen Versuchen verschiedentlich auftretende Summation der Wirkung nach wiederholten Injectionen möchte ich nicht für eine Cumulation im streng pharmakologischen Sinn erklären. Von einer Zurückhaltung und Aufspeicherung in Betracht kommender Brucinmengen im Organismus kann wohl keine Rede sein, da die Ausscheidung ja schon wenige Stunden nach der Aufnahme beginnt. Ich bin eher der Meinung, dass experimentell erzeugte Excitationen und Hyperästhesieen zwar vollständig verklingen können, aber doch in einem längeren Latenzstadium eine gesteigerte Empfindlichkeit für erneute Reize selbst von geringerer Stärke zurücklassen. In ähnlicher Weise sehen wir ja auch pathologisch, dass bei allmählichem Ausschleifen von Reflexbahnen z. B. bei Krämpfen, schliesslich die unbedeutendsten und geringfügigsten Reize die Stelle eines früheren schweren Traumas ausfüllen.

Was die Wirkungsintensität des Brucins im Vergleich zu der des Strychnins anbetrifft, so wurde bei meinen Versuchen ein ähnlicher Effect mit maximal 20 mg Brucin erzielt, wie ihn v. Hippel mit durchschnittlich 3 mg Strychninnitrat erreichte. Somit würde das Verhältniss beider Alkaloide in Bezug auf ihre Wirkungskraft am Auge des normalen Menschen gleich 1 : höchstens 6,6 berechnet werden können. Das toxische Verhältniss beider Alkaloide beträgt nun im Thierversuch durchschnittlich etwa 1 : 40. Die Gefahr der Brucininjectionen war also bei mir etwa

6mal geringer anzuschlagen als die der Injectionen von 3—4 mg. Strychnin. In der That sind irgendwelche Erscheinungen toxischer Natur mir niemals aufgefallen. Die bisher gemachten klinischen Erfahrungen am Menschen scheinen noch mehr zu Gunsten des Brucins zu sprechen. Während bei Strychnin 33 mg als minimal letale Dosis beim Menschen ermittelt ist, sind von Bricheteau längere Zeit hindurch tägliche Gaben von 0,75 g und sogar 0,9 g Brucin innerlich ohne Intoxication oder cumulative Erscheinungen gegeben worden.

In der Augenheilkunde dürfte sich Brucin zur therapeutischen oder vielmehr symptomatischen Verwendung in allen Fällen von beginnender Sehnervenatrophie etc. eignen; es empfiehlt sich sogar ihm vor Strychnin den Vorzug zu geben, da es an Ungiftigkeit ihm überlegen ist. Unerlässliche Vorbedingung für seinen Gebrauch ist jedoch eine absolute Reinheit des Präparates, insbesonders das Fehlen jeder Beimengung von Strychnin.

Medicinische Literatur über Brucin.

1) Pelletier et Caventou, Sur une nouvelle Base salifiable organique trouvée dans la fausse angusture (Brucaea anti-dysenterica). 1819. Annales de Chimie et de Physique (I) Tome XII p. 113.
2) Schirlitz, De Brucio. Halae 1821.
3) M. Andral fils, Note sur les propriétés thérapeutiques de la strychnine et de la brucine. 1823. Journ. de Physiologie expérimentale. Juillet p. 266.
4) Bardsley, Hospital facts and observations, illustrative of the effects of the new remedies Strychnia, Brucia etc. 1829. London.
5) Bricheteau, Bons effets de la brucine dans la paralysie saturnine. 1850. Bulletin général de Thérapeutique médicale et chirurgicale. Tome 39, p. 324.
6) L. Lepelletier, Sur les effets physiologiques et thérapeutiques de la brucine. 1851. Gazette des Hôpitaux p. 37, 42, 51.
7) v. Wittich, Ueber eigenthümliche Muskelcontractionen, welche das Durchströmen von destilliertem Wasser hervorruft. 1858. Virchow's Arch. Bd. XIII. S. 421.
8) C. Abée, Experimentaluntersuchungen über den Einfluss des Brucins auf den thierischen Organismus. 1864. Marburg. Diss.
9) S. Uspensky, Der Einfluss der künstlichen Respiration auf die nach Vergiftung mit Brucin, Nikotin, Pikrotoxin etc. eintretenden

Krämpfe. 1868. Reichert's Arch. für Anatomie und Physiologie. Bd. IV, S. 522.
10) F. Crum-Brown and Fraser, On the connection between chemical constitution and physiological action of the sals of ammonium bases derived from strychnia, brucia etc. 1868. Transact. Royal Society. Edinburgh. Vol. XXV p. 707.
11) Buchheim und Loos, Ueber die pharmakologische Gruppe des Curarins. 1870. Eckhardt's Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Bd. V, S. 205.
12) Pander, Beitrag zum gerichtlich-chemischen Nachweis des Brucins, Emetins und Physostigmins in thierischen Flüssigkeiten und Geweben. 1871. Dorpat. Diss.
13) F. A. Falck, Brucin und Strychnin. Eine toxikologische Parallele. 1875. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. Bd. XXIII, S. 78.
14) E. J. Liedtke, Die physiologische Wirkung des Brucins. 1876. Königsberg. Diss.
15) Fliescher, Tetanisirende Gifte u. ihr Antidot. 1877. Heiligenstadt.
16) Klapp, 1878. Journ. Nerv. and Ment. Diseases, p. 619.
17) R. P. Robins, Action of Brucia on the motor nerves. 1879. Philadelphia medical Times, 15 February, p. 228.
18) B. F. Lautenbach, The action of brucine and strychnine of the motor nerves. 1879. Philadelphia medical Times, Vol. IX, 2. Aug., p. 521.
19) Monnier, Comptes rendus des séances de la Société de Chimie de Genève. 1880. 7. Novembre, p. 57.
20) A. Vulpian, Leçons sur l'action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses. 1882. Paris, p. 600.
21) Wintzenried, Recherches expérimentales relatives à l'action physiologique de la brucine. 1882. Genève. Diss.
22) Th. J. Mays, The physiological action of Cocaine and of its analogue Brucine. 1885. Therapeutic Gazette. Juni.
23) T. Lauder Brunton, On the physiological action of Brucine and Bromostrychnine. 1885. Journ. of the Chemical Society. Bd. 47, p. 143.
24) E. Poulsson, Ueber die lähmende Wirkung des Strychnins. 1890. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXVI, p. 22.
25) E. Bratz, Ueber Strychnin und Brucin. 1891. Kiel. Diss.
26) P. Kattein, Ueber die Wirkung des Brucins auf den Kreislauf. 1891. Kiel. Diss.
27) H. u. C. G. Santesson, Ueber das Pfeilgift der wilden Stämme von Malaka. Abhandl. I „Ueber Blay Hitam". 1893. Archiv der Pharmacie, p. 591.
28) Edward T. Reichert, A comparative study of the physiological actions of Brucine and Strychnine. 1893. The medical News. Bd. 72, p. 369.
29) E. Harnack, Ueber die Wirkungen des Schwefelwasserstoffs, sowie der Strychnin- und Brucinpolysulfide bei Fröschen. 1894. Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 34, S. 156.
30) C. G. Santesson, Einige Bemerkungen über die Nervenendwirkung von Brucin und Strychnin. 1894 Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 35, p. 57.

Erklärung zu den Perimeterbildern, Tafel XXV und XXVI, Figur 1—18.

——— Normal, ········ und ++++ Veränderung unter dem Einfluss des Brucins.

Fig. 1. Weiss. 30. I. $5^1/_4$ h p. Inj. 0,02 links.
Fig. 2. Weiss. 2. III. 8 Tage p. Inj. 0,02 rechts.
Fig. 3. Weiss. 8. III. 3 Tage p. Inj. 0,01—0,02 links.
Fig. 4. Weiss. 30. I. 2 h p. Inj. 0,02 links.
Fig. 5. Distincte Punkte Nr. I. 7. III. 2 Tage p. Inj. 0,01—0,02 links.
Fig. 6. Distincte Punkte Nr. I. 23. II. $25^1/_2$ h p. Inj. 0,02 rechts.
Fig. 7. Distincte Punkte Nr. III. 31. I. 26 h p. Inj. 0,02 links.
Fig. 8. Distincte Punkte Nr. III. ++++ 30. I. 2 h p. Inj. 0,02 links.
········ 24. II. 2 Tage p. Inj. 0,02 rechts.
Fig. 9. Distincte Punkte Nr. II. 30. I. $2^1/_2$ h p. Inj. 0,02 links.
Fig. 10. Distincte Punkte Nr. II. 24. II. 2 Tage p. Inj. 0,02 rechts.
Fig. 11. Blau. 6. III. 20 h p. Inj. 0,01—0,02 links.
Fig. 12. Blau. 22. II. ········ 1 h, ++++ 6 h } p. Inj. 0,02 rechts.
Fig. 13. Roth. 8. III. 3 Tage p. Inj. 0,01—0,02 links.
Fig. 14. Roth. ········ 24. II. 50 h, ++++ 5. III. 11 Tage } p. Inj. 0,02 rechts.
Fig. 15. Grün. ········ 5. III. 42 Minuten, ++++ 7. III. 48 h } p. Inj. 0,01—0,02 links.
Fig. 16. Grün. 22. II. 6 h p. Inj. 0,02 rechts.
Fig. 17. Gelb. 7. III. 48 h p. Inj. 0,01—0,02 links.
Fig. 18. Gelb. ········ 22. II. 6 h, ++++ 28. II. 6 Tage } p. Inj. 0,02 rechts.

Eine Ergänzung zu meiner Veröffentlichung im XLIX. Band dieses Archivs, S. 303: „Ein epibulbärer syphilitischer Pseudotumor von typisch tuberculöser Structur."

Von

Dr. F. Peppmüller,
Augenarzt in Halle.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Rostock.)

Ueber ein Jahr ist fast vergangen seit dem Abschluss der sehr merkwürdigen Beobachtung, welche ich unter dem obigen Titel ausführlich veröffentlicht habe. Unerwarteter Weise hat nun noch Herr Dr. Ricker, Privatdocent der pathologischen Anatomie, nachträglich Stückchen der Probeexcisionen von jenem eigenartigen Falle gefunden, die seinerzeit der histologischen Untersuchung entgangen waren.

Die damalige histologische Untersuchung war freilich bereits an einer sehr grossen Zahl von Schnitten von ihm ausgeführt und, wie ich damals berichtet habe, ohne Befund von Tuberkelbacillen, auf welche allein 50 Schnitte gefärbt worden waren. Der pathologische Anatom pflegt sich mit einer solchen Zahl mit Recht in der Regel zu begnügen; niemals wird, wenn ihm auf Tuberculose verdächtiges Material übergeben wird, das ganze Object in Serienschnitten auf Tuberkelbacillen gefärbt. Aber bei der

grossen principiellen Bedeutung dieser Beobachtung haben wir eine weitere, vollständige Untersuchung des ganzen vorhandenen Materials auf Tuberkelbacillen doch für nöthig gehalten, obwohl der negative Ausfall sowohl der Thierimpfung, der bisherigen Färbung, wie der Tuberculinreaction im Verein mit der überaus schnellen und endgiltigen Ausheilung unter antispecifischer Behandlung einen positiven Bacillenbefund auch in der jetzigen Schnittserie kaum erwarten liess. Herr Dr. Ricker hat die Güte gehabt, auch diese mühevolle Serienuntersuchung auf Tuberkelbacillen vorzunehmen, wofür wir ihm besonders danken. Wir sind dabei zu folgendem, höchst überraschenden Ergebniss gelangt:

Bericht
des Herrn Priv.-Doc. Dr. Ricker (pathol. Institut).

„Nachdem bei der ersten mikroskopischen Untersuchung die histologische Diagnose Tuberculose auf Grund des histologischen Verhaltens, insbesondere des Befundes central verkäster Tuberkel vom typischen Bau gestellt, dagegen der Befund von Tuberkelbacillen in etwa 50 Schnitten ausgeblieben war, wurde die Untersuchung am Ende des vorigen und Anfang dieses Jahres einmal aufgenommen an einem Rest Material, das sich noch hatte finden lassen. Die Färbung der aufgeklebten Serienschnitte geschah mit Ziehl'schem Carbolfuchsin, die Entfärbung theils mit 5 % Schwefelsäure, theils mit 15 % Salpetersäure; die Nachfärbung mit dünner Methylenblaulösung. Zunächst wurden etwa 120 Schnitte vom Armgeschwür derart gefärbt und untersucht, wiederum ohne Erfolg. Erst in den darauffolgenden Schnitten fand sich zunächst ein einziger, dann, nach einer bacillenfreien Reihe von zehn Schnitten, zwei nahe bei einander liegende Bacillen vom Aussehen und der Färbung der Tuberkelbacillen. Der erste lag im Protoplasma einer

epithelioiden Zelle, die zwei weiteren zwischen Zellen des Granulationsgewebes. Bald darauf wurde noch ein Bacillus in nekrotischem Material gefunden, darauf noch zwei, und in einer weiteren Reihe von Schnitten keine mehr. Die gefundenen Bacillen liegen sämmtlich ungefähr in der Mitte des Stückchens, d. h. im eingebetteten Schnitte $1^1/_2$—2 mm von der Oberfläche entfernt. Auf dieser fehlen Mikroorganismen überhaupt. Beim Tumor vom Auge war der Bacillenbefund etwas leichter zu erheben und reichlicher. Es steht das in einer gewissen Uebereinstimmung damit, dass hier auch die typische Structur viel reiner und vollkommener, insbesondere die Tuberkel auch häufiger werden. Immerhin wurden auch jetzt Anfangs zwischen 40 und 50 Schnitte vergeblich untersucht. Dann kam eine Gegend, in der die Zellen relativ zahlreich, einmal sechs in einem der kleinen Schnitte, zu sehen waren. Sie liegen theils in Zellen, theils zwischen solchen, theils in nekrotischem Material; alle mitten im Gewebe. So zog sich der Befund durch etwa zwanzig Schnitte fort; einige ganz bacillenfreie waren dazwischen eingestreut. Danach wurden die Bacillen in fünfzehn durchmusterten Schnitten vermisst."

Nach den Schlüssen, die wir bisher aus einem solchen Bacillenbefund zu ziehen gewohnt sind, müssen wir also unsere Auffassung dahin ändern, dass in dem epibulbären Tumor, der ausgedehnten ulcerösen Dermatitis des rechten Armes (vergl. die Figuren Archiv f. Opth. XLIX, 2) und wahrscheinlich auch dem apfelgrossen retropharyngealen Tumor Bacillen vom Aussehen derjenigen der Tuberculose vorhanden gewesen sind. Wenn wir diese Bacillen für echte Tuberculosebacillen und nicht für solche der jetzt so viel besprochenen anderen säurefesten Bacillen halten, so würden wir also jetzt, wie mir scheint, der nicht weniger merkwürdigen Thatsache gegenüberstehen, dass eine so ausgedehnte, progressive Tuberculose, mag sie mit

Lues gemischt gewesen sein oder nicht, ausschliesslich unter (ich sage absichtlich „unter“, nicht „durch“) antispecifische Behandlung am Auge in zehn Tagen, am Arm und Pharynx in vier Wochen vollständig, und wie ich jetzt hinzufügen kann[1]), dauernd zur Ausheilung gekommen ist, und zwar sowohl am Pharynx als auch am Auge ohne irgend eine sichtbare Spur von Gewebszerstörung und Narbenbildung.

Wenn wir nicht eine spotane Heilung der Erscheinungen hier annehmen wollen, so sind wir also genöthigt, diesen raschen und vollständigen Heilungsverlauf als einen Erfolg der Hg.-Jk.-Therapie anzusehen.

Wir haben zu überlegen, welche dieser beiden Erklärungen mehr an Wahrscheinlichkeit für sich habe. Dass Hauttuberculose allmählig spontan ausheilen kann, ist längst bekannt, das gleiche wissen wir, wie ich in meiner Arbeit auch hervorgehoben habe, von der Iristuberculose. Mit besonderem Nachdruck muss ich aber nochmals heute betonen, dass man, so weit mir die bisherige Literatur zugänglich ist, eine derartig ausgedehnte tumorartige Tuberculose der Conjunctiva niemals hat von selbst und ohne Narbenbildung in einem derartig kurzen Zeitraume (zehn Tage) zur völligen Ausheilung kommen sehen. Und man wird es gegenüber diesem Novum nur begreif-

---

[1]) Herr Dr. Krukenberg, z. Z. erster Assistent der Universitäts-Augenklinik Rostock, dem ich an dieser Stelle für seine Bemühungen meinen aufrichtigsten Dank ausspreche, hat am 17. Februar d. J. die Patientin in ihrer Heimath aufgesucht und folgenden Befund notirt: „Im Pharynx völlig normaler Befund. Conjunctiva bulbi und episklerales Gewebe zart, durchsichtig, frei verschieblich. Arm glatt ausgeheilt unter oberflächlicher Narbenbildung. Am übrigen Körper, besonders auch den Lungen, keine pathologischen Erscheinungen.“

lich finden, wenn man geneigt ist, diesen Verlauf der antispecifischen Therapie zuzuschreiben, umsomehr als dem Hg und Jk schon von mehreren Seiten ein günstiger Einfluss auf tuberculöse Processe zugesprochen ist, wenn auch nicht in diesem Maasse. Gerade in unserem Falle dürfte eine solche Annahme vielleicht mehr denn je, als berechtigt erscheinen. Denn — sehen wir von der Conjunctivaltuberculose ab — so trat auch bei der ausgedehnten ulcerösen Dermatitis eine rasche und vollständige Heilung erst unter dieser Therapie ein, während vordem zwar Vernarbung einzelner Stellen sich gezeigt hatte, im Ganzen jedoch der Process sich durch eine lange Reihe von Jahren hindurch progressiv entwickelt hatte und noch jetzt zahlreiche ausgedehnte Geschwüre zeigte.

Man darf nun aber auf der anderen Seite nicht vergessen, dass ein wirklich unzweideutiger Beweis für den therapeutischen Werth des Hg Jk bei tuberculösen Processen bisher kaum erbracht worden ist. Wie ich bereits in meiner Arbeit angeführt habe, hat gerade der bekannte Fall von Schneller, welcher in dieser Hinsicht früher als einwandsfrei galt, im Laufe der Jahre deshalb an Beweiskraft verloren, weil sich die Beobachtungen spontaner Heilungen bei Iristuberculose gehäuft haben. Die bisherigen wenigen Beobachtungen von medicamentöser bzw. spontaner Heilung einer Bindehauttuberculose aber haben einen sehr langsamen Verlauf gezeigt[1]. Der einzige Fall einer angeblich narbenlosen, langsamen Ausheilung, der von Reimar veröffentlicht ist, entbehrt leider des bakteriellen und Impfbeweises. Es würde daher in unserem Falle dieser Einwand, dass es sich um eine Spontanheilung handle, bisher nicht zu machen sein. Trotzdem halte ich es aber doch für gewagt, aus dem Verlaufe dieses einzigen Falles mit

[1] Vergl. die Zusammenstellung Reimar's, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. Febr.

aller Bestimmtheit die Heilkraft des Hg Jk auf die Tuberculose im allgemeinen herleiten zu wollen, da, wie ich bereits in meiner Arbeit ausführte, diese Therapie bei anderen zweifellosen Fällen Koch'scher Tuberculose der Conjunctiva gänzlich wirkungslos bleibt.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht müssen wir selbstverständlich unseren Schlusssatz „dass auch die Syphilis das Bild des echten central verkäsenden Riesenzellentuberkels liefern kann", zurücknehmen. Denn dass hier, wenn überhaupt Lues mit im Spiele ist, es sich zum mindesten nicht um reine Lues handelte, ist jetzt zweifellos. Im Gegentheil gewinnt durch unseren nachträglichen Befund das histologische Bild des typischen verkästen Tuberkels wieder an diagnostischem Werth, wenn auch die Möglichkeit, dass doch auch andere Processe auch zu solchen Bildungen fähig sind, damit keineswegs als definitiv widerlegt anzusehen ist[1]).

Wenn wir es nun auch in unserem Falle nur mit dem Bilde des central verkästen Riesenzellentuberkels zu thun hatten, an dessen diagnostischer Bedeutung ja sowieso bisher unter den Pathologen festgehalten wurde, so dürften doch auch die als Lues aufgefassten Fälle mit tuberkelähnlicher Structur ohne Verkäsung — wenigstens ein Theil derselben — durch unseren Befund jetzt in ein anderes Licht gesetzt werden. Jedenfalls halte ich Jadassohn jetzt nicht mehr für berechtigt, in seinem II. Falle eine Tuberculose neben der Lues wegen des negativen Ausfalles des Thierversuches und des Fehlens der Tuberkelbacillen auszuschliessen. Denn es ist wohl zu beachten, dass bei dieser Patientin thatsächlich ein sonstiges tuberculöses Leiden (der Lungen) festgestellt wurde, und dass das in Frage

[1]) Conf. die neue Arbeit von Klingmüller über verkäsende Tuberkel bei Lepra, ferner die neueren histologischen Untersuchungen über Ulcus durum.

kommende Hautleiden einen sehr langsamen, unvollkommenen Heilungsverlauf nahm trotz antisyphilitischer Therapie. Es ist nicht verzeichnet, ob Jadassohn Serienschnitte angelegt hat, und es ist deshalb denkbar, dass in Folge nicht hinreichender Menge der Schnitte die Tuberkelbacillen der Beobachtung entgingen. Auch die rein syphilitische Natur des anderen Jadassohn'schen Falles sowie desjenigen von Herxheimer erscheint mir, besonders wenn man den langsamen Heilungsverlauf derselben berücksichtigt, jetzt mehr in Frage gestellt. Auf die Kritik der übrigen von mir angeführten Literaturangaben betr. tuberculöse Structur bei reiner Lues will ich mich nicht nochmals einlassen, vor allem schon deshalb nicht, weil ein grosser Theil von ihnen älteren Datums ist und man nicht alle diagnostischen Kriterien genügend herangezogen hat.

Durch unsere Beobachtung wird man von neuem davor gewarnt, das Vorhandensein einer Tuberculose bezw. von Tuberkelbacillen deshalb auszuschliessen, weil man selbst in einer so grossen Serie, wie der von uns zunächst vorgenommenen, im typisch tuberculösen Gewebe keine Bacillen gefunden hat und sämmtliche anderen Kriterien ebenfalls negativ ausfielen. Da die Zahl der vorhandenen Bacillen im tuberculösen Gewebe sehr grossen Schwankungen unterlegen ist und es häufig schon aus rein klinischen Gründen unmöglich sein wird, den ganzen fraglichen Heerd zur histologischen Untersuchung zu bekommen, so ist es sehr gut denkbar, dass etwa vorhandene Tuberkelbacillen nicht so selten dem Untersucher entgehen, und in diesem Sinne könnte man daher wohl behaupten, dass sich bei den Trägern der mit Riesenzellentuberkeln versehenen gummösen Producte bei genauer, vollständiger Untersuchung nicht selten würden unzweifelhafte Zeichen tuberculöser Infection nachweisen lassen. Baumgarten's Anschauung jedoch, der diesen Satz auf das alleinige Vorkommen von Langhans'schen Riesenzellen ausgedehnt und ihn vor allem in

viel bestimmterer und verallgemeinernder Form ausgesprochen hat, halte ich auch jetzt noch für zu weit gehend.

Mussten wir auf Grund des nachträglichen Befundes unsere Auffassung auch ändern, so verliert die besprochene Beobachtung unseres Erachtens trotzdem nicht an Bedeutung, da sie in mehrfacher Beziehung einzig dasteht.

Wir haben eine Form der Conjunctival-Tuberculose kennen gelernt, die zwar mancherlei Aehnlichkeiten mit einigen Fällen der herangezogenen Literatur zeigte, sich jedoch von allen diesen durch ihr ausgesprochenes Tumor-Gepräge ohne ulcerösen Zerfall wesentlich unterschied. Diese ausgedehnte Conjunctivaltuberculose heilte nach Einleitung einer antispecifischen Therapie vollständig und ohne jegliche Narbenbildung in zehn Tagen.

Durch diesen Fall ist die Verwerthbarkeit der antispecifischen Behandlung als Diagnosticum ex juvantibus für die syphilitische Natur eines bestimmten Processes erheblich in Frage gestellt — mag man den schnellen und vollständigen Heilungsverlauf auf die Therapie beziehen oder nicht.

Ich müsste also jetzt die Ueberschrift dahin ändern:

„Epibulbärer tuberculöser Pseudotumor, in 10 Tagen unter sog. antispecifischer Allgemeinbehandlung geheilt.“

Voraussetzung für eine Identificirung mit der Koch'schen Tuberculose würde dabei, um dies nochmals zu betonen, sein, dass der Befund säurefester Bacillen im tuberkelhaltigen Granulationsgewebe ein sicherer Beweis für die Koch'sche Tuberculose bleibt.

Die Hauptsache ist nun aber nicht, weitgehende theoretische Erörterungen zu bringen, sondern den höchst auffallenden Thatbestand unserer Beobachtung festzustellen.

Ich schliesse auch dieses Mal mit dem Hinweis, dass in Zukunft vor der chirurgischen, stark eingreifenden Therapie, wie sie bisher in solchen Fällen allgemein üblich ist, bei analogen Processen in der Haut u. s. w. . . . eine Jod-Quecksilbercur in weiterem Umfange als bisher versucht werden möchte, auch deshalb, damit wir erfahren, ob solche Vorkommnisse schneller Heilung häufiger vorkommen oder nicht. Hier werden ganz besonders die Dermatologen und Chirurgen sich zum Worte zu melden haben.

Notiz über spontane Resorption der Cataract.

Von

Prof. Eugen v. Hippel
in Heidelberg.

Mit 1 Figur im Text.

v. Reuss[1]) hat kürzlich die Literatur über diesen Gegenstand zusammengestellt und besprochen.

Meine kurze Mittheilung erfolgt, weil ich einen weiteren Fall anatomisch untersuchen konnte; er unterscheidet sich von den bisher mitgetheilten noch dadurch, dass sich die Linse in situ — im enucleirten Bulbus — befand.

H. H., Kaufmann, 61 Jahre, aufgenommen 25. VII. 1899. Patient wurde im Alter von 13 Jahren mit einem Kieselstein in's linke Auge geworfen, doch soll erst im Alter von 40 Jahren eine Sehstörung eingetreten sein. Damals wurde von Geheimrath Becker Staar festgestellt, eine Operation aber für nicht nothwendig erklärt. Das linke Auge soll seit 14 bis 15 Jahren nicht mehr Hell oder Dunkel unterscheiden können. Vor 14 Tagen wurde es plötzlich roth und sehr schmerzhaft.

Status praesens: R. A. normal.

L. A. Lichtschein für mittlere bis hohe Lampe. Projection nur nach aussen vorhanden.

Starke ciliare Injection. Cornea gestichelt. Vordere Kammer tiefer, Pupille mittelweit, bei Tageslicht noch reagirend. Iris und Linse schlotternd. Linse grünlichgrau getrübt, in der unteren Hälfte dunkler, scharfe Grenze quer durch die Pupille. Druck ziemlich hoch.

[1]) Centralblatt f. prakt. Augenheilk. 1900. Febr. S. 33.

Da Eserinbehandlung sowie eine Paracentese erfolglos blieben, wurde am 30. VII. 1899 wegen unerträglicher Schmerzen die Enucleation ausgeführt.

Härtung in Formol. Schnittrichtung parallel dem verticalen Meridian.



Sagittalschnitt der vorderen Bulbushälfte. Kapselsack stark gefaltet, zum grossen Theil mit Flüssigkeit gefüllt, Linse in derselben nach unten und hinten gesunken.

Der Befund an der Linse, dessen Schilderung hier ja allein interessirt, ist folgender:

Der Kapselsack ist für seinen Inhalt zu weit geworden, die Kapsel zeigt daher ausgesprochene Falten, die wie die Abbildung lehrt, besonders in der Aequatorialgegend hervortreten. Hier berühren sich eine Strecke weit vordere und hintere Kapsel nahezu.

Auf der Innenfläche der Kapsel findet sich nicht eine einzige Epithelzelle.

Der Inhalt des Kapselsackes wird theils von geronnener Flüssigkeit, theils von dem nach unten und hinten gesunkenen Kern gebildet. Bei Anwendung der Heidenhain'schen Eisenhaematoxylinfärbung wird letzterer fast schwarz, die Flüssigkeit bleibt fast ungefärbt. Der Kern zeigt glatte Ränder und misst in grösster Ausdehnung äquatorial 4, von vorn nach hinten 2 mm. Er ist nicht nur nach unten, sondern auch nach einer Seite verlagert, da er in einem Theil der Schnitte, die noch durch die Pupille gehen, fehlt, nach der anderen Seite hin aber bis etwas über den Pupillarrand hinaus noch anzutreffen ist.

Dass es sich im vorliegenden Falle um ziemlich weit gediehene spontane Resorption einer Cataract handelt, ist klar. Ein grosser Theil der Linse ist in Flüssigkeit umgewandelt, und zum Theil aus dem Kapselsack verschwunden, wie die Faltung der Kapsel beweist. Genau wie in dem früher von mir mitgetheilten Falle fehlt auch hier das Kapselepithel vollständig. Ich bemerke noch, dass ich den gleichen Befund zweimal an der Linsenkapsel von Augen gesehen habe, welche einen Eisensplitter bargen und n denen die Linsensubstanz spontan spurlos verschwuniden war.

Danach scheint mir dieser Befund doch bedeutungsvoll insofern das Zugrundegehen des Epithels den Zutritt von Kammerwasser durch die Kapsel hindurch begünstigen muss.

Ob in dem gleichfalls anatomisch untersuchten Mitvalsky'schen Falle nur unveränderte Epithelzellen auf der Kapsel sassen, wie v. Reuss meint, oder ob die Epithelien vollständig fehlten, wie ich nach der Beschreibung angenommen hatte, wird sich nur feststellen lassen, wenn jemand die Präparate von Mitvalsky sehen könnte. Denn seine Ausdrucksweise „Keine, wie immer veränderte Zelle" ist eben unverständlich.

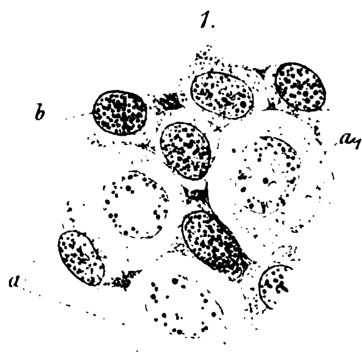
Wie auch sonst schon verhältnissmässig häufig beobachtet wurde, findet sich auch in diesem Falle an dem betreffenden Auge Glaukom.

Berichtigung.

Auf Tafel XIV dieses Bandes ist Fig. 2 von Dr. A. Wiegels, Fig. 1 von A. Kirchner in Leipzig gezeichnet worden.

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.

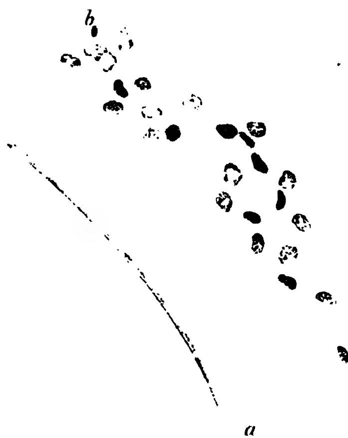
1.



3.



2.



Wilhelm

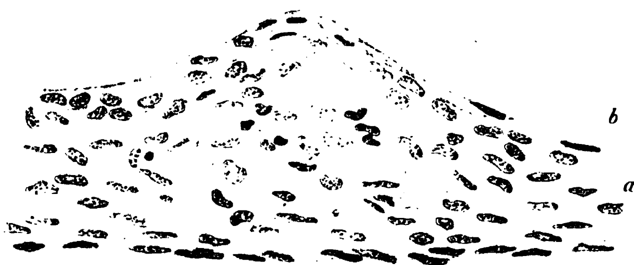
a

5.

m

4.

6.



…mann

Fig. 7.

Fig. 9.

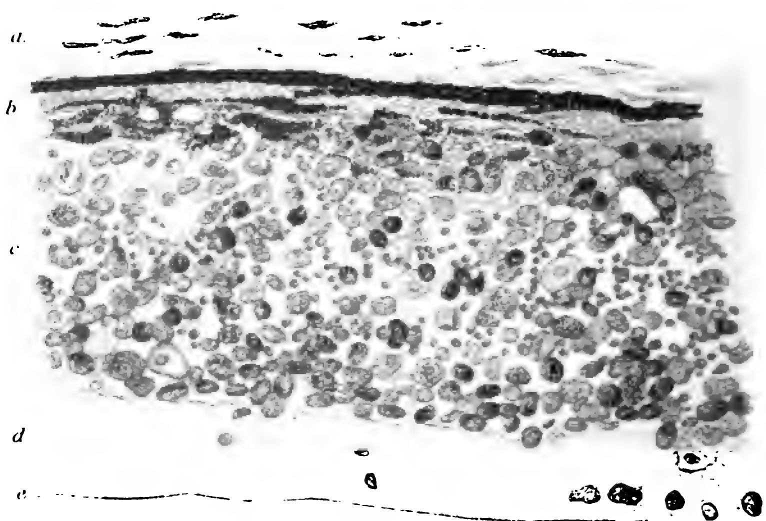


Fig. 8.

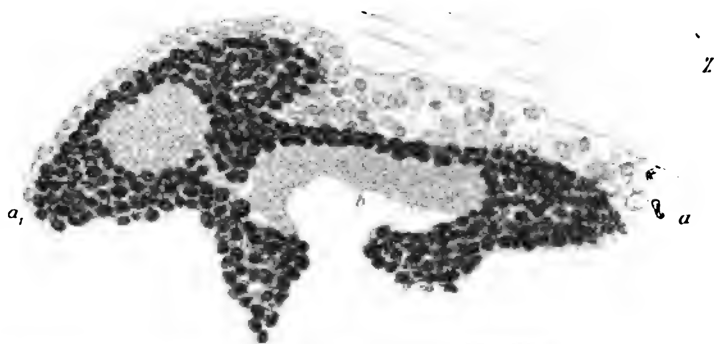
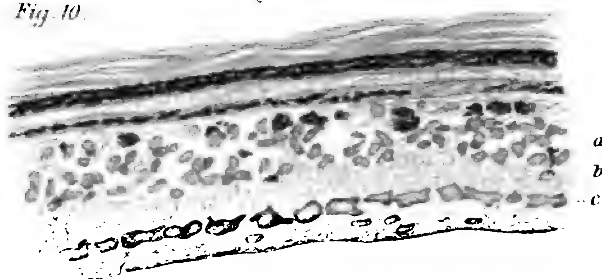


Fig. 10.



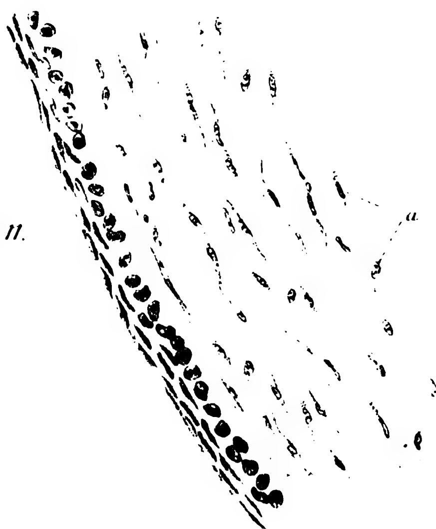


Fig. 11.

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.

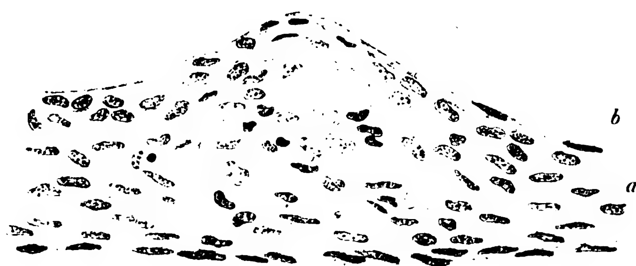

1.
b
a_1
a
d
b
c
3.
a
2.
b
c
a

a

5.



6.



…mann

Fig. 7.

Fig. 9

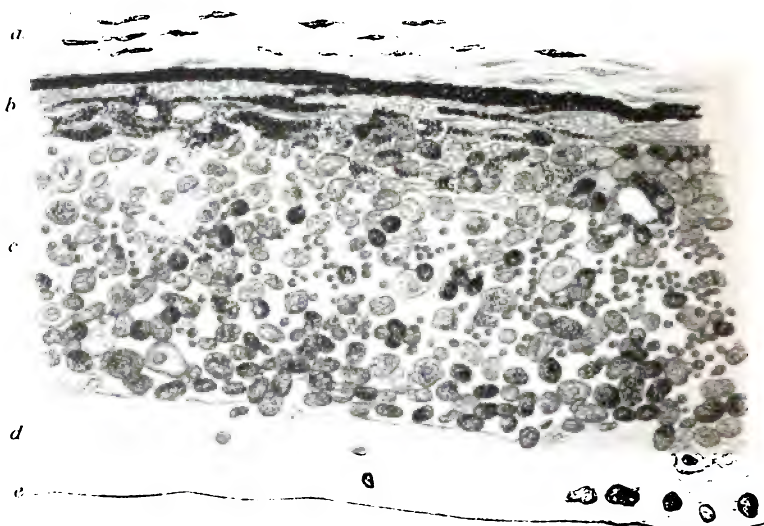


Fig. 8

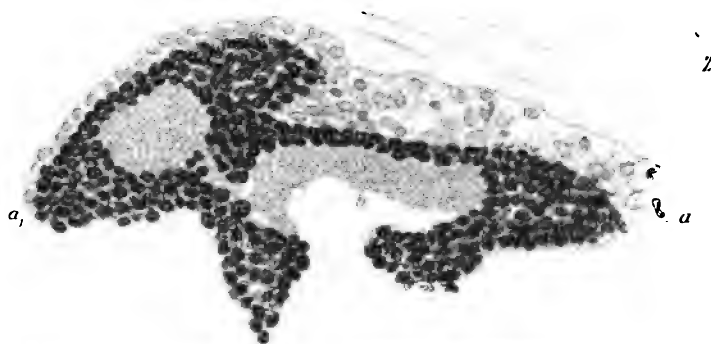
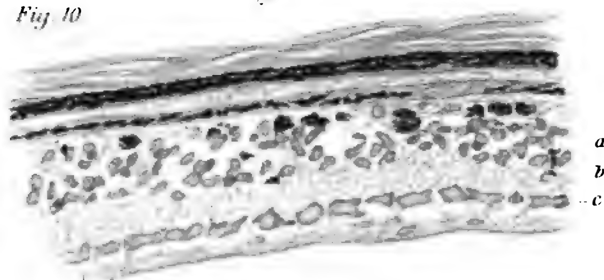


Fig. 10



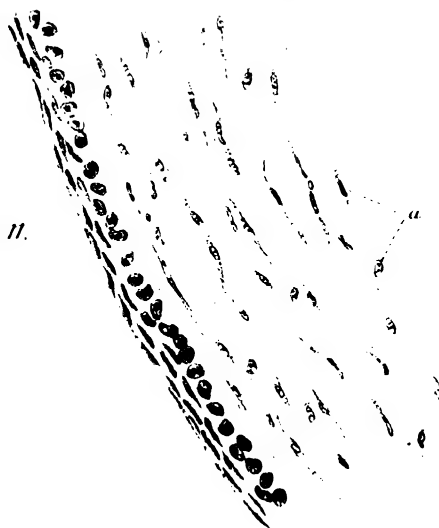


Fig. 11.



Fig. 1.

Verlag von Wilheln

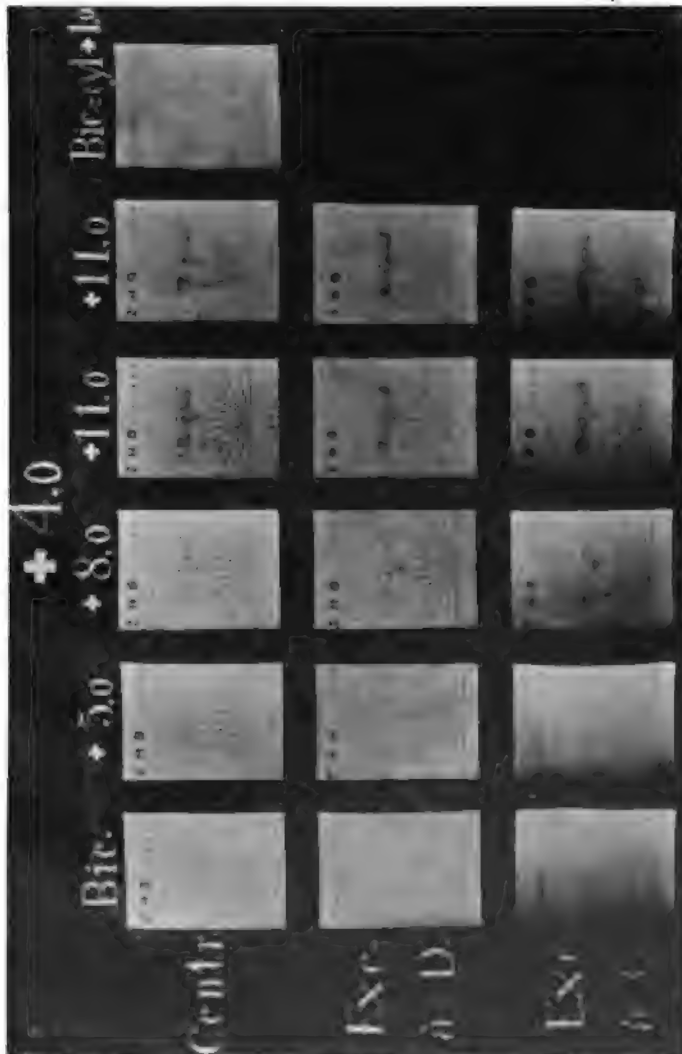


Fig. 2.

ngelmann in Leipzig.

Fig. 1. Vergr. 19.

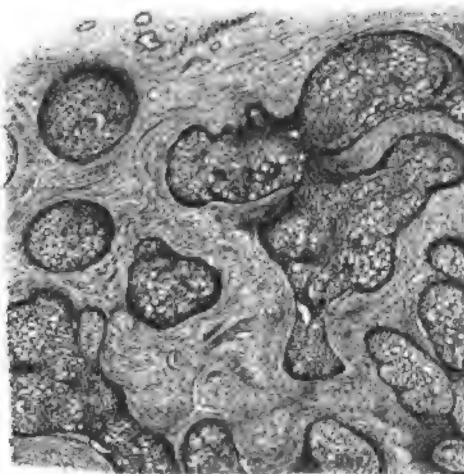
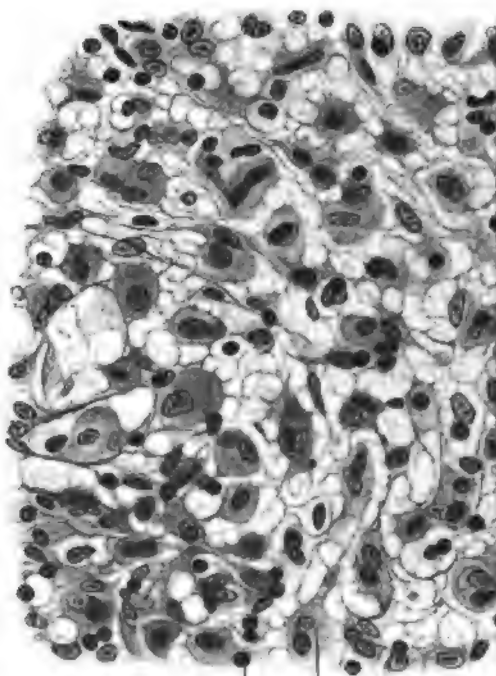


Fig. 2. Vergr. 437



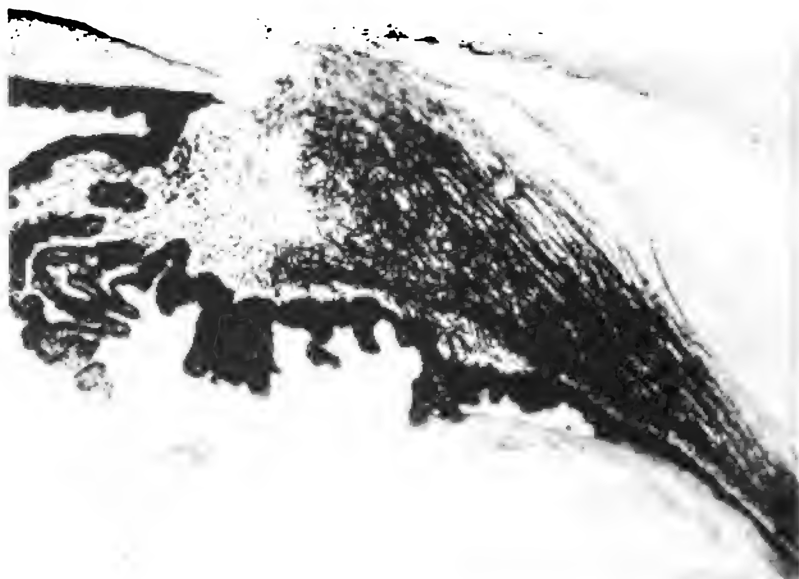


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

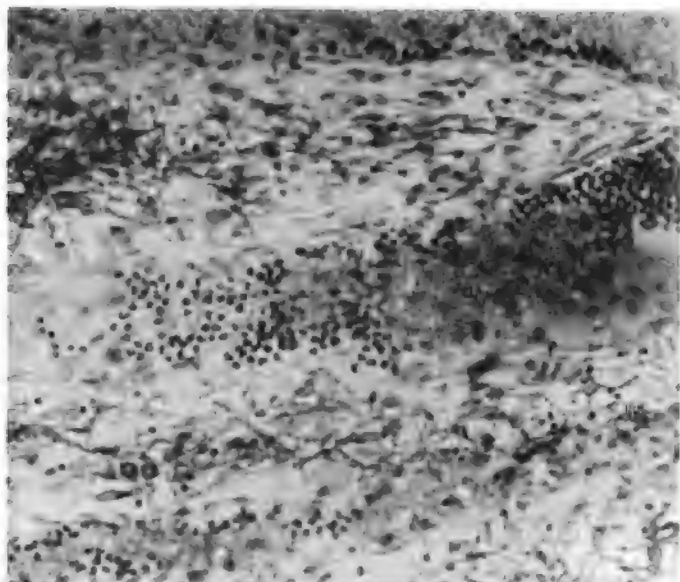


Fig. 4.

ngelmann in Leipzig.



Fig. 5.

Verlag von Wilhelm



Fig. 6.

n Engelmann in Leipzig.



Fig. 7.

Verlag von Wilhel



Fig. 8.

Engelmann in Leipzig.

Fig. 4.

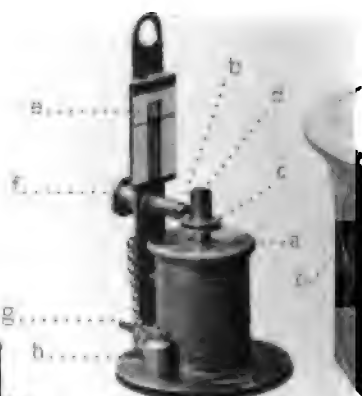


Fig. 1.



Fig. 1

Fig. 2

Lichtdruck von C. G. Röder, Leipz

Fig. 1.

(v. Graefe's Archiv, Bd. XLIX. Taf. XVI. Fig. 2.)

Fig. 2.

(v. Graefe's Archiv, Bd. XLIX. Taf. XVII. Fig. 1.)

Verlag von **Wilhelm Engelmann** in **Leipzig.**



Fig. 7.

Verlag von Wilhel



Fig. 8.

Engelmann in Leipzig.

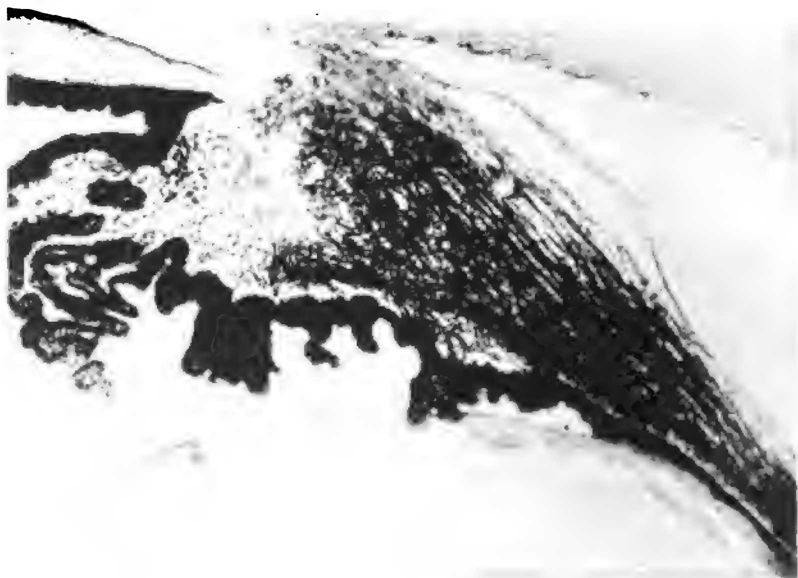


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

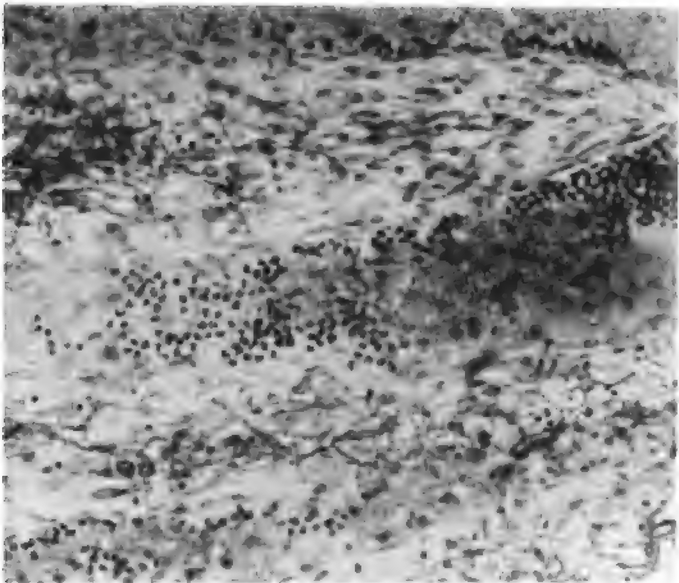


Fig. 4.

ngelmann in Leipzig.



Fig. 6.

Engelmann in Leipzig.



Fig. 7.

Verlag von Wilhel



Fig. 8.

ngelmann in Leipzig.



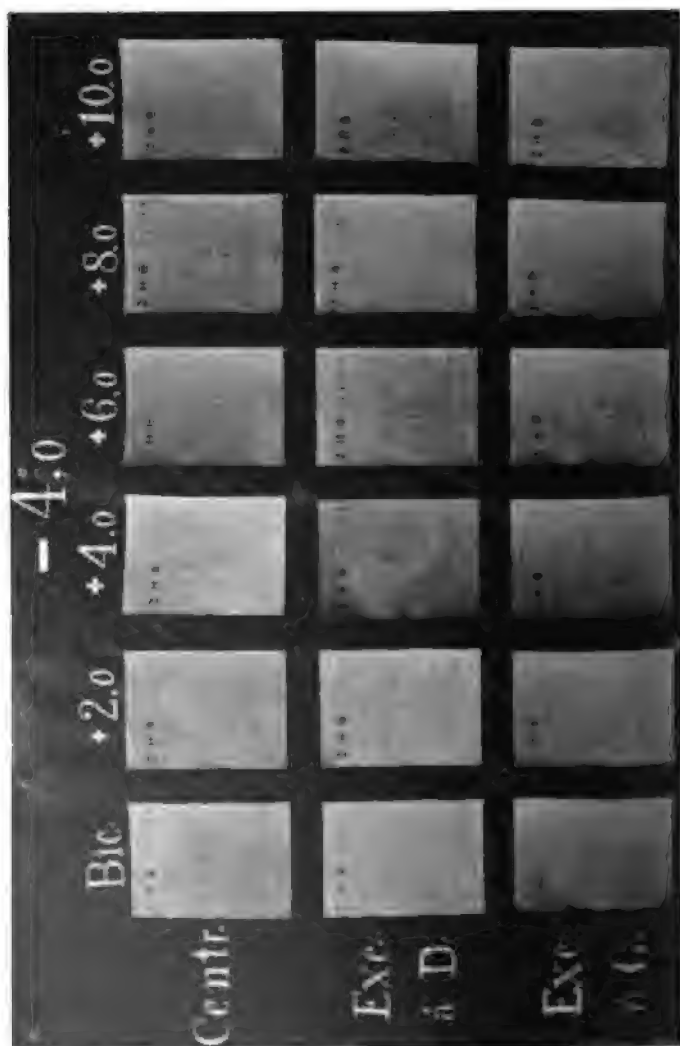


Fig. 1.

Verlag von **Wilhelm**



Fig. 2.

gelmann in Leipzig.

Fig. 1. Vergr. 19.

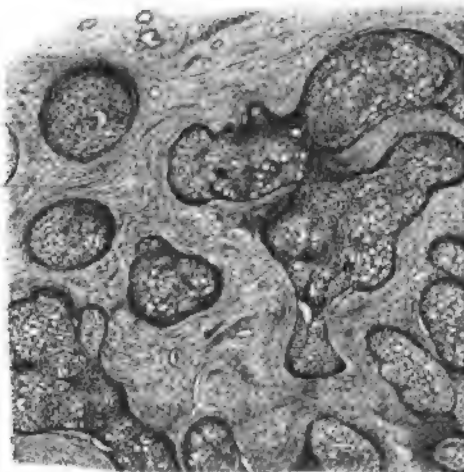
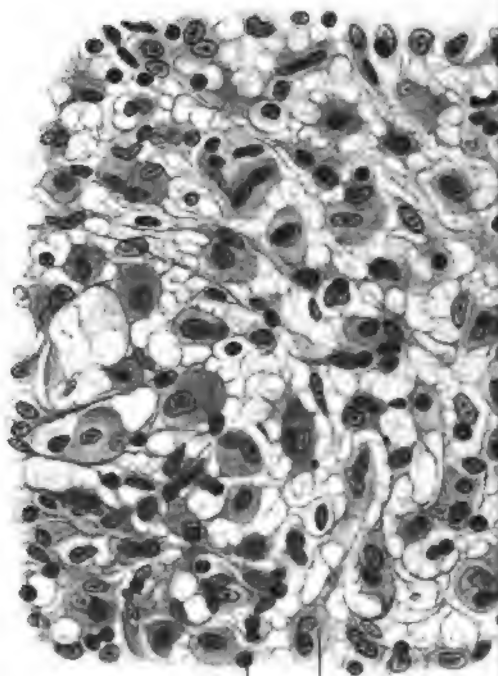


Fig. 2. Vergr. 437



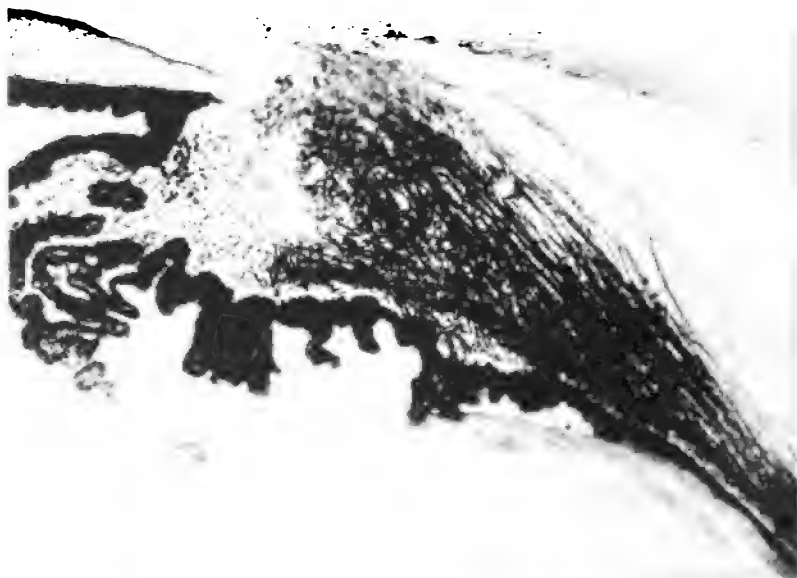


Fig. 1.



Fig. 2.

Verlag von Wilhel



Fig. 3.

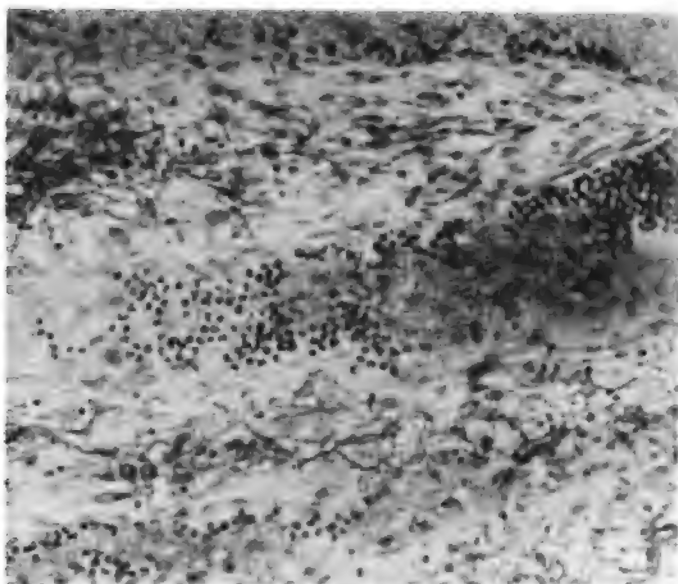


Fig. 4.

ngelmann in Leipzig.



Fig. 6.

ı Engelmann in Leipzig.



Fig. 7.

Verlag von Wilhel

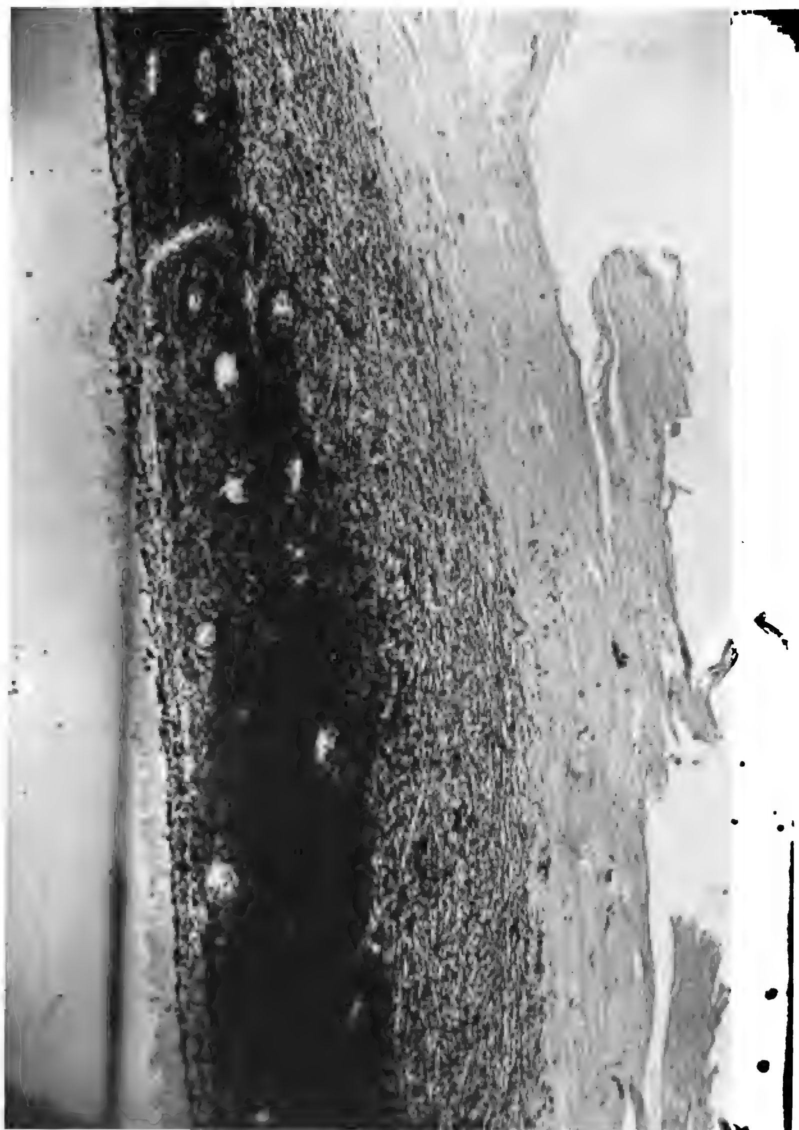


Fig. 8.

gelmann in Leipzig.

Fig. 4.





Fig. 1

Fig. 2

a
b
e
c
d

Lichtdruck von C. G. Röder, Leipzig



Keratitis Neuroparalytica.

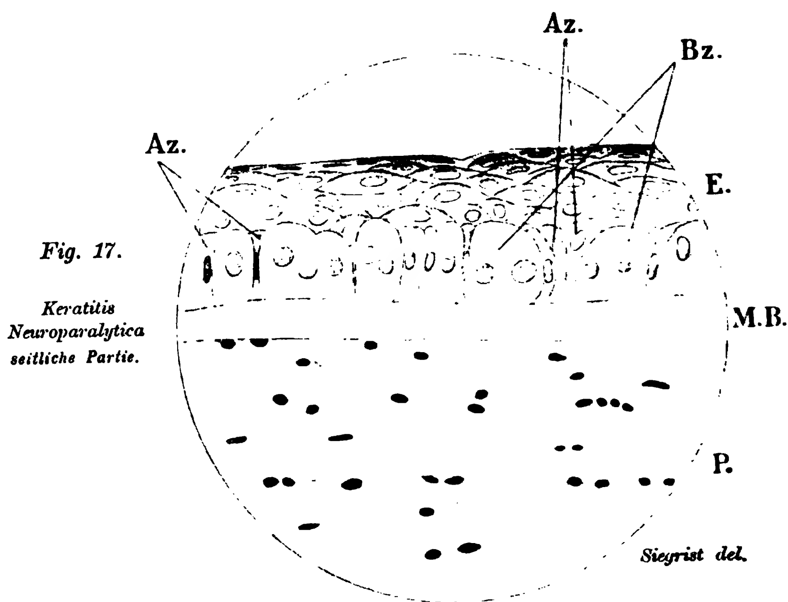


Fig. 17.

Keratitis Neuroparalytica seitliche Partie.

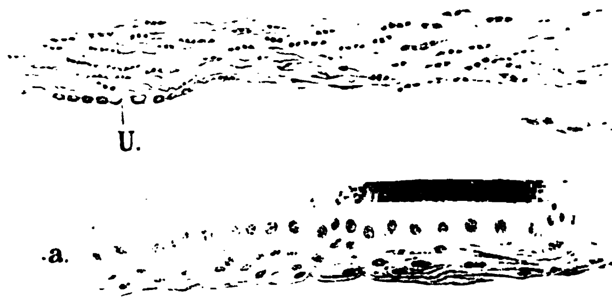
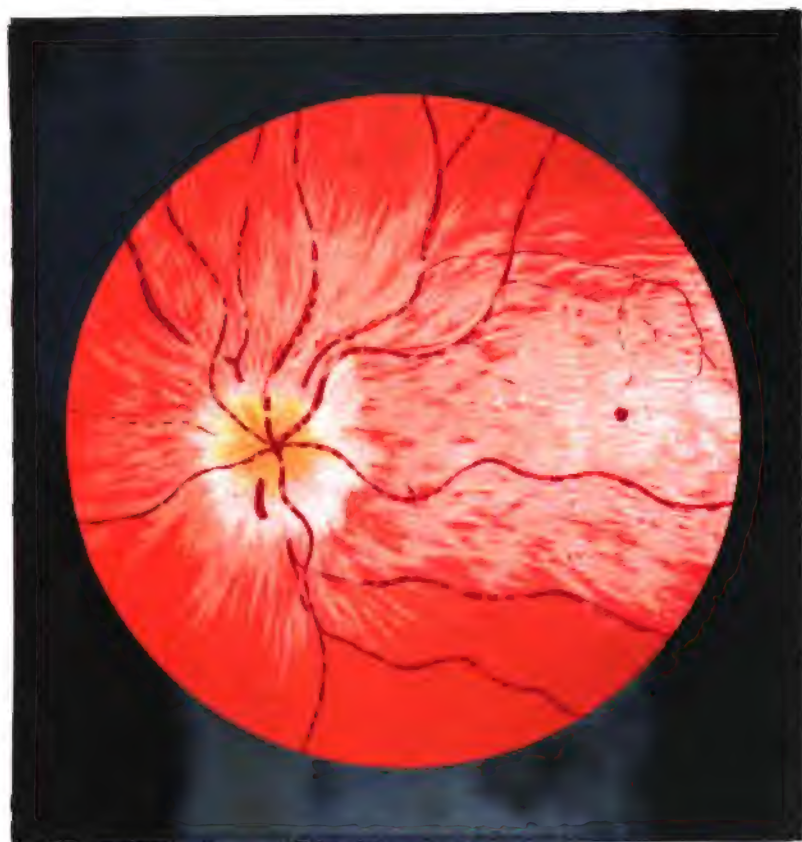


Fig. 1.



Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig

Fig 3.

Art.oph.

C.N.

O.M.

Fig. 5.

Art. oph

Art. cent. ret.

ligl. cil.

O.

Fig. 4.

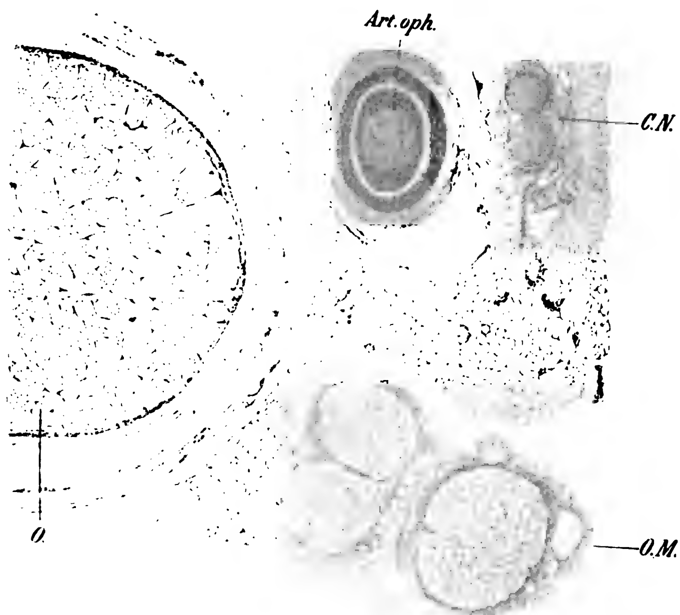


Fig. 6.

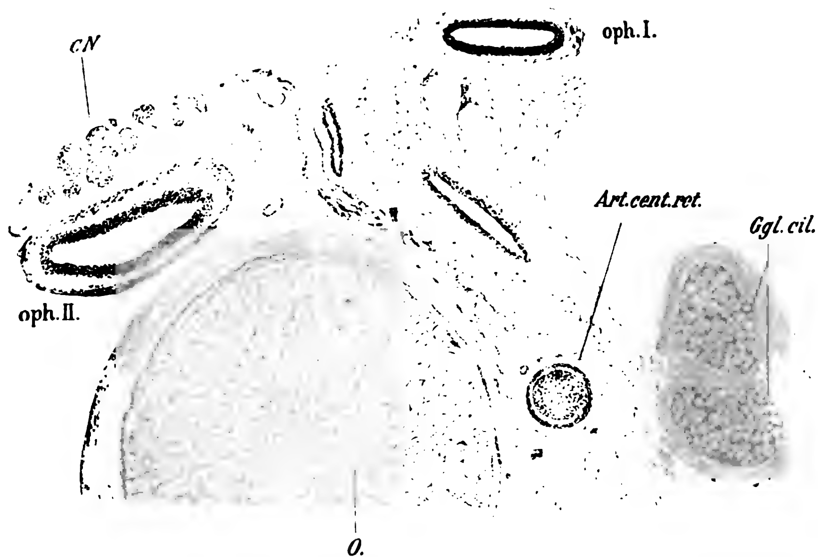
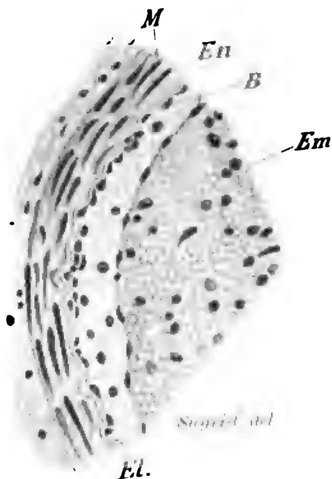
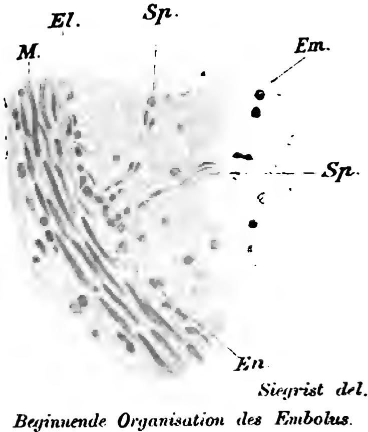


Fig. 7.



Der Embolus mit eigenem Endothelbeleg.

Fig. 8.

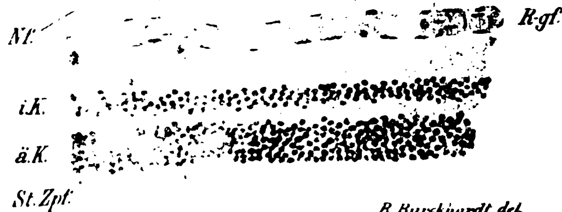


Beginnende Organisation des Embolus.

O.

Siegrist d

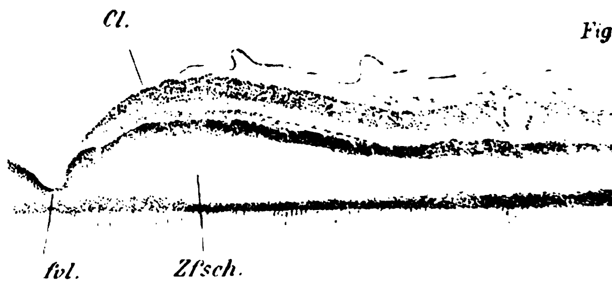
Fig. 11



Retina bei Embolider Centralarterie.

Fig. 12.

Retina bei Embolie der Centralarterie.



Fig

Fig. 9.

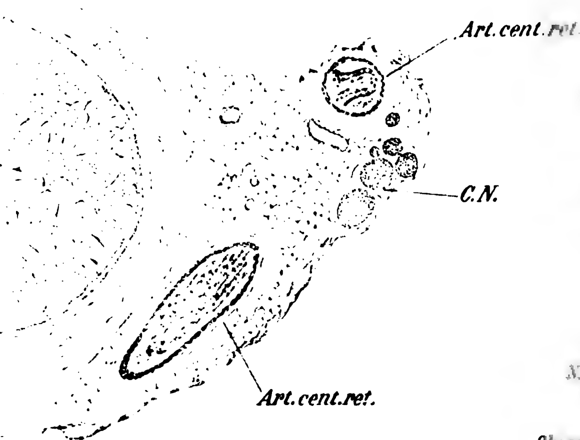
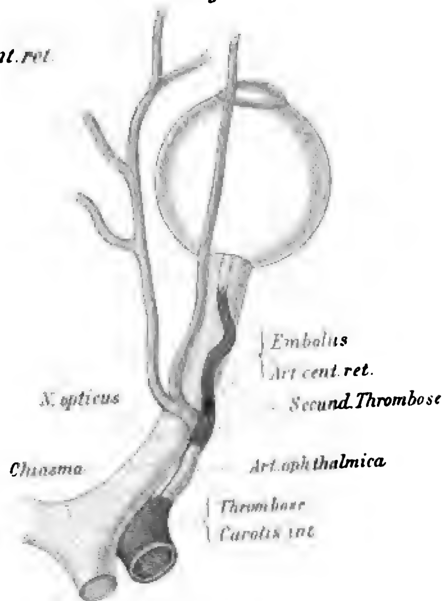
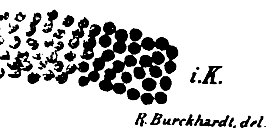


Fig. 10

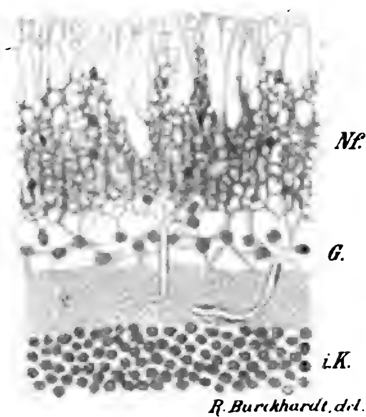






R. Burckhardt, del.

Fig 13.



R. Burckhardt, del.

Retina bei Embolie der Centralarterie.



Keratitis Neuroparalytica.

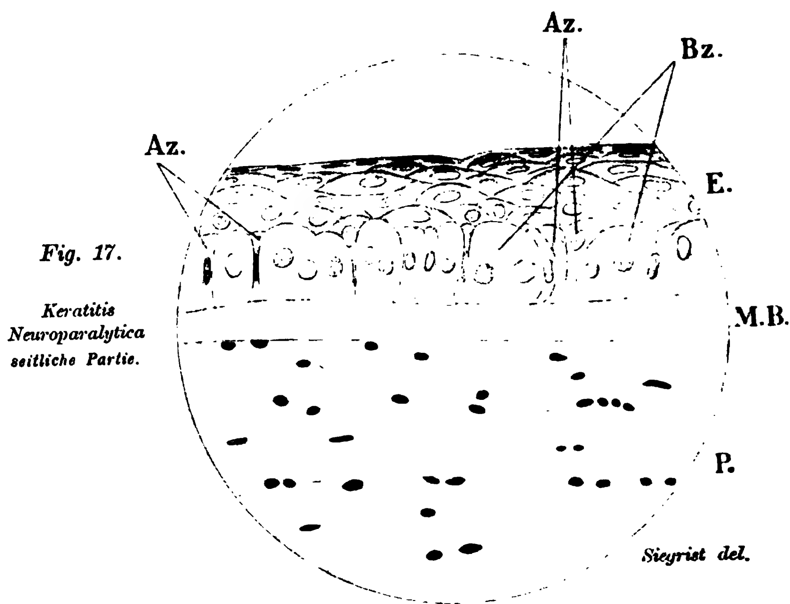


Fig. 17.

Keratitis Neuroparalytica seitliche Partie.



Fig. 16.

U.

E.
M.B
P.
D.

Keratitis Neuroparalytica
(Mittelstück).

E.
M.B.
P.

Fig. 18.

Keratitis Neuroparalytica centrale Partie.

Siegrist del.

. 19.

S.

I.

a.

II.

—M.B.
P.
—E.

Fig. 20.



Fig. 21



Verl. v. Wilh. Engelmann in Leipzig

Fig. 1.

Fig. 2.

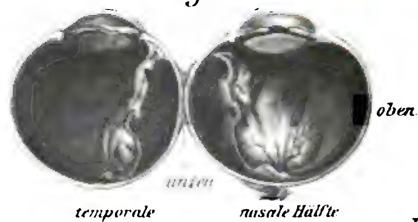


Fig. 3.



Fig. 5.

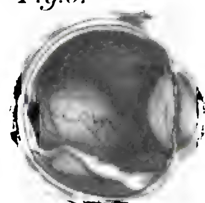


Fig. 6.



Wilhelm Fr

Fig. 4.

Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 10.

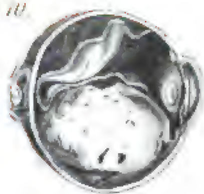


Fig. 9.



Fig. 11.



mann

Fig. 1.

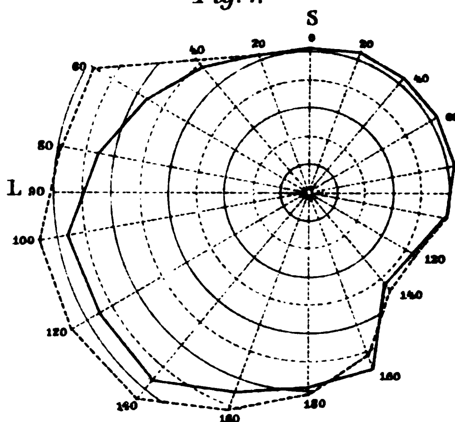


Fig. 2.

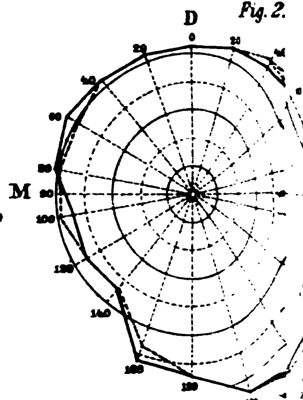


Fig. 3.

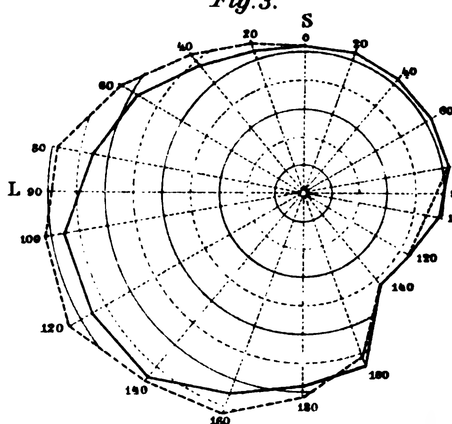


Fig. 4.

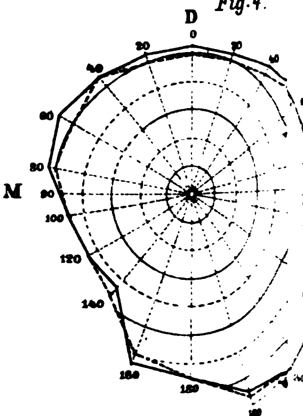


Fig. 5.

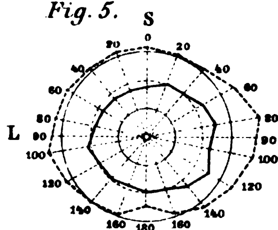
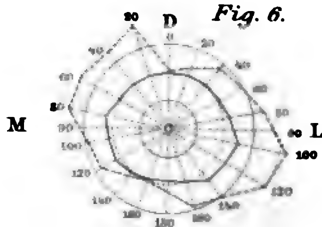


Fig. 6.



Verlag v. Wilhelm

Fig. 7.

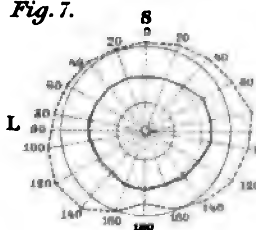


Fig. 8.

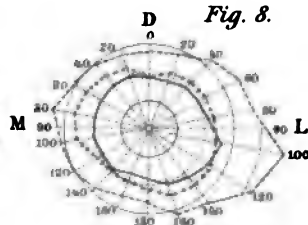


Fig. 9.

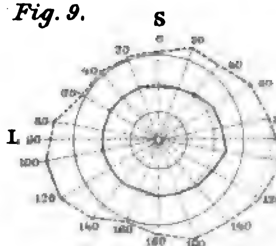


Fig. 10.

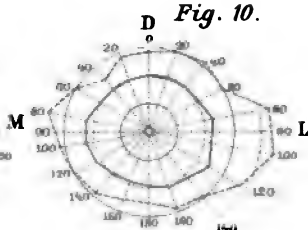


Fig. 11.

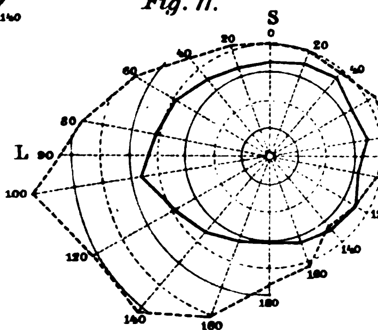
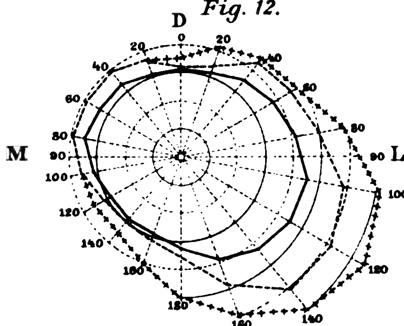


Fig. 12.



Lith. Anst. v. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Engelmann in Leipzig.

Fig. 13.

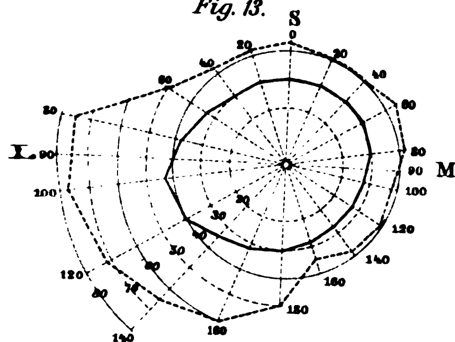


Fig. 14.

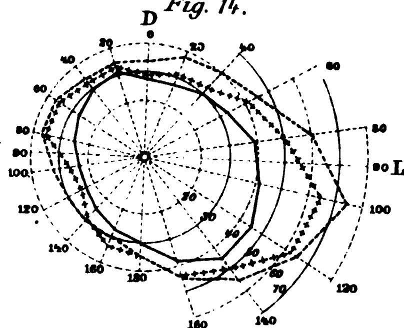


Fig. 15.

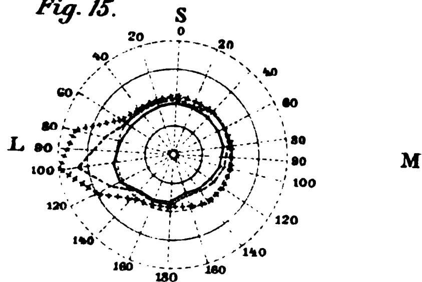


Fig. 16.

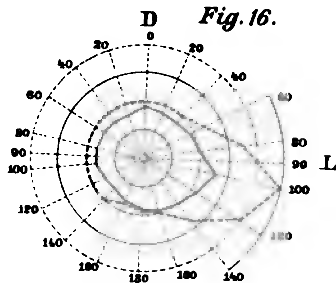


Fig. 17.

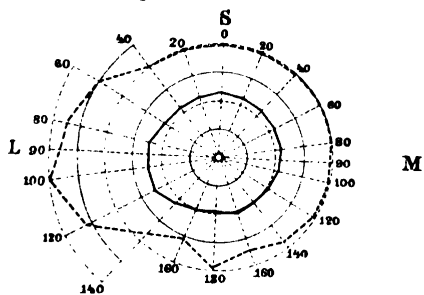
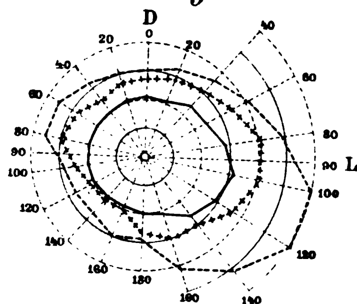


Fig. 18.



Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig

14 4788